

25

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 21 novembre 1894, à 1 heure.

Par ADR. MESLIER

Né à Lormes (Nièvre), le 13 mai 1868

Ancien externe des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA PÉRIMÉNINGITE AIGUE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { PINARD, professeur.
CHAUFFARD, LETULLE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1894

25
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 21 novembre 1894, à 1 heure

Par ADR. MESLIER

Né à Lormes (Nièvre), le 13 mai 1868

Ancien externe des hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRIMÉNINGITE AIGUE

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. { PINARD, professeur.
CHAUFFARD, LETULLE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
Clinique médicale.	STRAUS.
Maladie des enfants.	G. SEE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux.	HAYEM.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JOFFROY.
Clinique ophthalmologique.	FOURNIER.
Clinique d'accouchements.	RAYMOND.
	TILLAX.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NÉLATON	SEBILLEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU DOCTEUR CHARLES MONOT

DE MON TSAUCHE (NIÈVRE)

Je dédie cette thèse au docteur Charles Monot, mon oncle. Il a été mon premier maître, mon meilleur et mon plus sage conseiller, mon ami le plus affectueux et le plus indulgent. Sa vie pleine d'honneur professionnel, de probité scientifique et de dévouement aux malades est pour moi un modèle que je voudrais pouvoir imiter.

Arrivé au terme de nos études nous avons à cœur de remercier ici tous ceux qui, a quelque titre que ce soit, se sont intéressés à nous.

Que M. Frilley, chef d'institution à Paris, soit le premier nommé. Nous n'oublierons jamais les marques d'intérêt et d'affection qu'il nous a données.

Nous avons reçu de M. le D^r Guyot en médecine et de M. le D^r Labbé en chirurgie nos premières leçons de clinique.

Après avoir écouté les bonnes leçons de M. le D^r Mauriac, nous sommes entré après le concours d'externat chez le D^r Lacombe à l'hôpital Bichat : à son école, nous avons appris quel soin il fallait apporter à l'examen approfondi du malade pour l'établissement du diagnostic.

M. le D^r Huchard, dans le service duquel nous avns été externe, nous apprit la si intéressante pathologie cardiaque.

Nous prions tous ces maîtres, ainsi que ceux dont nous avons suivi les leçons à l'Ecole de Médecine et aux cliniques des hôpitaux, de bien vouloir accepter l'expression de notre gratitude.

Que M. le professeur Straus veuille bien recevoir notre sentiment de reconnaissance pour avoir accepté de présider notre thèse.

ADR. MESLIER.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRIMÉNINGITE AIGUE

INTRODUCTION

En 1893, il nous fut donné d'assister à la maladie et à l'autopsie d'un jeune homme dans le service de M. le D^r Thibierge. Aussi bien les symptômes que l'anatomie pathologique nous surprirent et nous intéressèrent. Il nous arriva souvent d'en parler et de remarquer combien la question était obscure. Parvenu au terme de nos études, l'idée d'étudier ce point de pathologie se présenta tout naturellement à notre esprit. Durant nos recherches, nous vîmes combien cette question était méconnue et incomplètement tracée par les observations.

Notre travail est peut-être prématuré avec cette vue d'ensemble que nous avons voulu exposer : notre tâche était difficile ; nous avons fait tous nos efforts pour la mener à bien.

Nous étudierons la question chapitre par chapitre, sans

en excepter un, suivant en cela le chemin indiqué par Albers, Leyden, etc. ; nous ajouterons quelques paragraphes que les auteurs allemands ne connaissaient pas à cette époque.

Sans doute il est hâtif de tracer une symptomatologie de cette affection, vu le petit nombre des observations, et le peu de détails que certaines contiennent. Malgré toutes ces objections, nous croyons qu'il valait mieux faire un travail d'ensemble que mettre seulement en relief certains points de cette maladie peu connue en France:

En résumé, la première partie de cette thèse est consacrée à l'étude étiologique, pathogénique et anatomo-clinique.

La deuxième est réservée aux observations que nous avons pu retrouver. Nous n'avons pas voulu les intercaler dans le texte, elles auraient nui à la clarté du sujet. Nous les avons rejetées à la fin avec quelques conclusions après chacune.

A. M.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La périméningite aiguë n'est pas une maladie nouvelle : son nom le ferait croire au premier abord si l'on se contentait de rechercher dans les traités classiques français de pathologie. Il faut se reporter aux littératures médicales étrangères pour en trouver l'origine et la première ébauche. En France, cette affection était presque inconnue ou tout au moins confondue dans l'histoire des méningites spinales ; ce n'est que sous l'impulsion des médecins militaires que dans ces dix dernières années la question réapparut et se perfectionna.

Bergameschi en 1820 rapporte l'observation d'une personne chez laquelle on trouva un épanchement séreux entre les os et la dure-mère spinale. Dans un autre cas, à l'autopsie, Lallemand constata au même endroit une quantité considérable de sang (de nature inflammatoire) en dehors de la dure-mère. Roux de Marseille, Abercrombie, Chevalier, Portal, publient des faits qui ne rentrent guère dans le cadre de cette affection. À part l'observation de Bergameschi les descriptions et surtout les autopsies permettent de douter qu'il se soit agi de l'affection qui nous intéresse. Tantôt c'est un épanchement ou une tumeur

extérieure à la dure-mère, tantôt un kyste hydatique, un abcès froid. Quelques cas pourraient rentrer dans ce que Leyden décrit sous le nom de périméningite chronique, mais à coup sûr, ils doivent être éliminés du cadre de la périméningite aiguë, affection essentiellement inflammatoire se localisant au tissu cellulaire entourant les enveloppes : véritable phlegmon. Avant les auteurs précédemment cités on avait signalé que dans la myélite spinale la dure-mère pouvait être atteinte isolément et que l'exsudation se faisait non pas dans la cavité arachnoïdienne, mais entre la dure-mère et les vertèbres.

Albers, le premier, en 1832, donna à l'inflammation du tissu cellulo-graisseux qui entoure la dure-mère rachidienne le nom de périméningite spinale (*périméningitis spinalis*). Pour Leyden, les deux observations d'Albers, intitulées *Perimeningitis spinalis medullæ*, ne rentreraient pas d'une façon évidente dans la périméningite aiguë. Jusqu'à cette époque il n'y avait pas eu de faits qui en affirmaient l'existence et l'autonomie. Cependant on avait déjà noté qu'à quelques autopsies on rencontrait du pus dans les mailles du tissu cellulaire qui entoure la dure-mère. Ollivier avait décrit un cas qui rentre sans grande hésitation dans ce paragraphe. Constant publiait dans la *Gazette médicale de Paris* en 1835 (*Revue de la Clinique Baudelocque*), une observation intéressante : il existait du pus sur quelques points de la surface libre de la dure-mère spinale. Simon en 1855, à l'autopsie d'une paraplégique est surpris de voir la dure-mère recouverte de pus.

Ce n'est qu'en 1860 qu'on publia des faits qui mirent hors de doute l'existence d'une inflammation exsudative

propre au tissu cellulo-graisseux situé entre les parois du canal rachidien, tapissés du périoste et de la dure-mère. Il ne s'agit pas d'une inflammation de la dure-mère elle-même, mais du tissu qui l'enveloppe. Traube inscrit partout en tête de ces deux observations le nom de *peripachymeningitis spinalis* ; Leyden dans son *Traité des maladies de la moelle* accepte cette dénomination. Cette appellation serait justifiée, ainsi que le montre la lecture attentive des observations, par une série de symptômes correspondant à ceux de la méningite spinale ordinaire (douleurs lombaires, raideur de la nuque et des muscles du tronc, réaction fébrile intense) et par les lésions anatomopathologiques, à l'autopsie les méninges sont plus ou moins altérées.

Mankopf en 1864 observe un cas à la clinique de Frerichs. Müller en 1868 en recueille un autre à la clinique de Leyden, à Königsberg, qui lui sert de base pour sa dissertation inaugurale.

Leyden publie son livre : *Des maladies de la moelle épinière*, livre auquel nous avons fait de nombreux emprunts ; car c'est après Albers, le seul auteur qui ait essayé de dégager la question et de lui esquisser une symptomatologie. Il rapporte une observation en 1872. Lowitzky en donne une autre en 1877.

En 1864, M Jaccoud, dans son *Traité sur les paralysies* parle d'une lésion méningée (périméningite) extrêmement rare si tant est qu'elle ait déjà été signalée.

Nous voyons donc qu'en France la question demeurerait dans l'obscurité et n'avait pas éveillé l'attention malgré la mise au jour de quelques faits. A partir de 1880, nous

entrons dans ce que l'on pourrait appeler l'ère française de la question. Quelques points de symptomatologie sont étudiés, les recherches bactériologiques deviennent la clef de l'un des problèmes et la classification commence à s'opérer dans ce vaste tout de productions diverses situées entre le canal osseux et la dure-mère.

A cette période se rapportent les cas relatés par MM. Lemoine et Lannois, par M. Antony et la discussion qui eut lieu à ce sujet à la Société médicale des Hôpitaux. Enfin après les études sur la chirurgie du rachis faites en ces dernières années on osa penser qu'il pouvait y avoir un traitement de cette maladie fatalement mortelle. M. Antony posa le diagnostic de périméningite chez ses deux malades, la lamnectomie jugée nécessaire fut pratiquée par M. Delorme.

Ne connaissant pas les travaux accomplis sur la périméningite, nous ne pûmes diagnostiquer la périméningite que l'autopsie nous révéla, pourtant, durant le cours de la maladie, il nous arriva de remarquer souvent combien cette méningite sortait du cadre classique. Le diagnostic, quoique difficile, était possible, croyons-nous. Le malade aurait-il retiré grand bénéfice d'une intervention chirurgicale ? Peut-être, au début, bien conduite, c'est-à-dire non-seulement évacuation du pus intra-rachidien mais encore des fusées purulentes, la guérison aurait-elle été radicale ? Toujours est-il que depuis que la question a été importée en France par les médecins militaires qui y ont attaché leurs noms, elle a fait de rapides progrès tant sur le terrain clinique et bactériologique que dans la voie thérapeutique.

CHAPITRE II

Étiologie.

La périméningite aiguë a été très rare en comparaison des méningites aiguës rachidiennes. Aussi, peu nombreuses sont les observations; puisque dans l'espace d'un demi-siècle nous n'avons pu en réunir qu'une quinzaine de véritables. Peut-être quelques cas passent-ils inaperçus, on croit inutile à l'autopsie d'ouvrir le canal rachidien; d'ailleurs, si l'on n'a pas étudié avec quelque soin son malade, l'attention peut même n'avoir pas été attirée du côté de la moelle.

Cette affection atteint plus particulièrement les adultes d'une constitution robuste. Elle évolue le plus souvent entre 20 et 30 ans, c'est-à-dire, au moment où l'individu possède la plénitude de ses forces et se livre aux travaux fatigants. C'est donc une affection de l'âge adulte se rencontrant bien plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 8 sur 10.

La condition sociale des malades a son importance, d'ordinaire ce sont des journaliers, des constructeurs de machines, des soldats qui sont atteints: à la suite d'une chute d'un traumatisme de la colonne vertébrale, d'une fatigue,

d'un refroidissement le plus souvent parfois sans cause déterminée la périméningite aiguë apparaît. Quelles sont les causes qui l'ont fait naître.

Autrefois, on ne croyait guère à la périméningite aiguë spontanée, pour les auteurs elle était toujours secondaire. Si nous nous en tenions aux idées de Leyden nous ferions rentrer sous quatre chefs les causes de cette affection.

I. — « Le point de départ est une *maladie des vertèbres* « (carie) lorsque le pus ne trouve pas d'issue à l'extérieur, « il s'écoule par le canal rachidien; il pénètre alors, soit « par derrière, soit par le côté dans l'espace compris entre « le canal osseux et l'étui que forme la dure-mère, entoure « cette méninge sous forme d'infiltration purulente cir- « conscrite, annulaire, du tissu cellulo-graisseux et com- « prime ainsi la moelle. Cette forme de péricachyméningite a été décrite; il y en a des exemples donnés par « Leyden. Elle est compliquée de carie des vertèbres et « les symptômes de cette dernière maladie prédominent.

II. — « Une autre cause peut être le *décubitus*, lorsque « ce dernier s'est étendu jusqu'au sacrum et a amené « l'ouverture de la partie inférieure du canal rachidien. « Les exemples en sont rares, cependant Duchek (1) en a « cité un.

III. — « Il faut rapprocher de ces cas une observation « très remarquable parue dans le journal anglais *la Lancet* « en 1862: un séquestre s'était formé dans une vertèbre à « la suite d'une nécrose, la suppuration dénuda les ménin-

1. *Prager Vierteljahrschrift*, 1853. Band I, p. 20.

« ges qui plus tard s'ulcérèrent et se perforèrent de sorte
« que la moelle elle-même formait le fond de l'abcès. Un
« cas d'Ollivier présente des analogies avec le précédent :
« une ulcération syphilitique du pharynx avait détruit les
« vertèbres et ouvert le canal rachidien.

IV. — « Des faits bien plus intéressants encore sont
« ceux dans lesquels la cause n'est plus une maladie des
« vertèbres mais bien une *inflammation phlegmoneuse du*
« *tissu cellulaire* situé au dehors du canal vertébral, les
« produits de suppuration font alors accidentellement
« issue dans le rachis par les trous de conjugaison ; cette
« marche a été notée par Traube (1) et Mannkopf (2). Dans
« le cas de Mannkopf le début a été une angine phlegmo-
« neuse maligne (angine de Ludwig) ; dans celui de Traube
« une suppuration du psoas ; dans le cas de Nüller le point
« de départ a été une production sarcomateuse située dans
« le tissu cellulaire sous-pleural et qui avait pénétré par
« les trous de conjugaison dans le tissu cellulaire périmé-
« ningé.

Cette classification indiquée par Leyden ne nous satisfait pas entièrement. Plusieurs de ses divisions ne pourraient-elles pas rentrer les unes dans les autres ? Ainsi la première et la troisième, l'une ayant pour titre maladie des vertèbres, carie, l'autre comprenant la nécrose des vertèbres ne devraient-elles pas former une seule classe ; il en est de même de la deuxième et de la quatrième : *le decubitus acutus* et les *abcès* longeant la colonne osseuse ne

1. Traube, Beitrage, etc. Berlin, pages 1039-1044.

2. *Berliner Klinischeschrift*, 1864, n. 4 et sq.

suivent-ils pas la même marche pour pénétrer dans l'intérieur du canal rachidien. Ainsi la classification de Leyden se réduirait tout au plus à deux chapitres.

Le premier : *Pérимéningites consécutives aux maladies osseuses de la colonne vertébrale.*

Le second : *Pérимéningites consécutives aux abcès chauds avoisinant la tige osseuse.*

Et encore nous n'admettrions que sous réserves le premier ordre de faits ; il appartient plutôt à l'histoire de la tuberculose vertébrale, aux abcès froids, aux maladies chroniques. En tous cas il participe plus du processus de la pérимéningite chronique qui dans certains cas peut évoluer d'une façon rapide, et il n'a rien à voir à l'histoire des pérимéningites aiguës. Aussi la laisserons-nous de côté.

Cette discussion nous a montré que l'inflammation n'était née, dans aucun cas, spontanément dans le tissu cellulo-graisseux qui unit la dure-mère aux vertèbres, mais qui s'y était développée, secondairement, par propagation. En général, ce serait une suppuration du tissu cellulaire ou des muscles environnant la colonne vertébrale qui lui aurait donné naissance (abcès du psoas, des muscles spinaux, du tissu cellulaire pelvien, abcès sous-pleuraux). Pourtant les collections purulentes peuvent être situées à une plus ou moins grande distance ; tels sont les cas de Mannkopf (angine de Ludwig), de Leyden, suppuration de l'épine iliaque antéro-supérieure. Jusqu'ici nous avons compris que le pus proche de la colonne vertébrale put pénétrer dans l'intérieur du canal ; il n'est pas toujours facile de le prouver ? Les suppurations de voisinage sont

recherchées infructueusement à l'autopsie et pourtant il existe très nettement une périméningite aiguë suppurée.

Ce sont ces cas de périméningite aiguë spontanée qui ont été étudiés ces dernières années par les médecins français. Ils sont loin d'être rares puisqu'ils forment presque la moitié du total des observations où l'autopsie affirme le diagnostic. Du pus a été seulement et uniquement rencontré autour des méninges rachidiennes, il n'en existait en aucun autre point du corps.

Nous nous résumons en disant qu'il y a deux classes de périméningites aiguës.

1° Les périméningites aiguës spontanées qui apparaissent sans cause appréciable ; toute trace d'infection antérieure n'ayant pas existé ou ayant disparu sans laisser de souvenir ou de marques.

2° Les périméningites aiguës secondaires qui sont consécutives aux inflammations du tissu cellulaire ou des muscles proches de la colonne vertébrale.

Nous ajouterons avec M. Netter, qu'il est logique, dans l'état actuel de la science, d'admettre qu'une suppuration quelconque éloignée de la colonne vertébrale puisse donner naissance à une périméningite aiguë secondaire sans qu'il soit nécessaire pour cela de trouver des trajets fistuleux établissant une communication directe.

CHAPITRE III

Pathogénie.

Autant la pathogénie des périméningites aiguës secondaires, développées par propagation paraît simple, autant celle des périméningites aiguës primitives spontanées est difficile à expliquer au premier abord.

Qu'un abcès chaud situé dans les muscles profonds des gouttières vertébrales, dans le psoas, dans le tissu cellulaire sous-pleural ou pelvien pousse des trajets fistuleux vers la colonne osseuse, gagne les trous de conjugaison et enflamme la couche cellulo-adipeuse qui entoure les méninges, quoi de plus simple ! C'est une fusée à trajet qui surprend mais qui n'a rien que de très compréhensible.

Il n'en est pas de même pour les périméningites aiguës primitives. Cherchons cependant une explication scientifique.

Rodet de Lyon, dans ses études sur l'ostéomyélite aiguë, injectait des cultures de staphylocoques chez des animaux dont il avait traumatisé les os ; dans les régions juxta-épiphysaires apparaissait bientôt l'abcès osseux. Le traumatisme mettant donc un point du squelette en état de « *minoris resistentiæ* ». M. Lannois croit qu'il

en est de même pour le tissu cellulaire périméningé : un traumatisme faible par rupture des mailles de ce tissu, des vaisseaux sanguins et lymphatiques permet la localisation des germes infectieux en ce point. Le surmenage médullaire, pourrait-on dire, l'hérédité nerveuse, les fatigues de toutes sortes, les chutes, les coups sur la colonne vertébrale mettaient son tissu cellulaire en état d'infériorité vis-à-vis de l'infection. L'expérience chez l'homme était toute faite par les contusions, les fractures du rachis ; or, les statistiques de MM. Laugier et Chipault ne signalent jamais comme complication de ces affections la périméningite aiguë.

Pourtant MM. Lemoine et Lannois basaient leurs explications sur des données scientifiques. La pathogénie, disent-ils, de cette inflammation phlegmoneuse du tissu cellulaire péri-méningé est obscure ; l'exsudation se fait-elle spontanément ou faut-il la rattacher à un traumatisme. Cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable, disent-ils, et elle trouve un appui dans cette phrase de Vulpian. « Dans le cas de traumatisme de la moelle il y a inflammation avec sclérose ou infiltration purulente du tissu cellulo-graisseux périméningé. »

En admettant que l'explication de MM. Lemoine et Lannois appuyée sur l'autorité de Vulpian soit bonne pour les cas où il y a eu traumatisme elle n'éclaire pas la pathogénie des cas spontanés, Comment se serait accomplie, par exemple, l'infection dans l'observation rapportée par M. Antony où le malade n'avait jamais présenté de collections purulentes, d'anthrax ou de traumatisme.

Pourquoi donc l'infection s'est faite et par quel mécanisme?

M. Netter dans la discussion à la Société médicale des Hôpitaux, au sujet de cette même observation de M. Antony, répond à cette double question.

« Je m'inquiétais de l'existence d'un foyer purulent
« superficiel antérieur chez le malade de M. Antony, parce
« que l'on s'explique bien difficilement l'accès des staphy-
« locoques dorés, dans une région aussi bien défendue que
« le canal rachidien, autrement qu'en empruntant le cou-
« rant sanguin. J'ai, comme bien des observateurs, vu
« dans certains cas analogues des suppurations osseuses
« et musculaires, à staphylocoques, dont la production
« était sans doute en rapport avec l'existence d'anthrax ou
« de collections purulentes superficielles qui avaient sou-
« vent paru plusieurs années auparavant.

« Je ne suis nullement d'avis que dans toute infection il
« faille à tout prix trouver la porte d'entrée. Je connais
« toute l'importance de la bouche, du pharynx et de leurs
« prolongements, du tube digestif comme voie de pénétra-
« tion d'agents pathogènes, et dans le cas où l'infection a
« pareille origine, je sais que le plus ordinairement le lieu
« et le moment de pénétration des microbes échappera à
« nos investigations. Tel est surtout le cas des infections
« pour le streptocoque et le pneumocoque. Je reconnais
« bien volontiers que beaucoup d'entre nous ont eu des
« furoncles et n'ont pas eu et n'auront jamais de collec-
« tions purulentes profondes.

« Si pareils furoncles avaient été observés antérieure-
« ment chez le malade de M. Antony, ils ne seraient pas,

« à mon avis, sans doute possible, l'origine de cette péri-
« méningite suppurée.

« Mais toutes ces réserves faites, je n'en peux pas moins
« dire qu'une collection purulente superficielle ancienne
« fournirait à l'esprit une explication satisfaisante, d'une
« lésion suppurative sur une région aussi profonde que la
« cavité rachidienne. »

M. Netter cite à l'appui des sujets qui ont présenté une ostéomyélite de l'adolescence et qui après de longs intervalles ont récidivé *in situ* ou dans des os plus éloignés.

La conclusion de M. Netter est celle-ci « de ce que, dans bien des cas la porte d'entrée du germe infectieux doive rester inconnue, il n'en est pas moins vrai que nous devons la chercher dans les circonstances où cela sera possible. »

Ce que M. Netter vient de nous apprendre jette un jour tout nouveau sur la question. Du même coup il nous explique la pathogénie des périméningites aiguës secondaires, consécutives à des abcès éloignés, terme moyen entre la périméningite aiguë secondaire consécutive des suppurations périrachidiennes et la périméningite aiguë primitive. De plus nous voyons que leurs divisions en primitives et secondaires n'ont plus leur raison d'être que comme moyen de distinction et de clarté, qu'elles rentrent toutes dans un seul et unique cadre. Il y aurait toutes les gradations possibles dans le mode des infections périméningées depuis l'opération de Kraské qui ouvre la porte toute grande, l'eschare au sacrum, les suppurations pelviennes, sous pleurales, qui se feraient un chemin vers les trous de conjugaison, les suppurations de l'épine iliaque antérieure et supérieure, l'angine de Ludwig, l'anthrax, le furoncle, et

enfin la pénétration par les voies digestives. L'apport de l'agent pathogène a lieu, soit par progagations directe, soit par la circulation. Tout revient au même, il y a arrivée et localisation d'un microbe dans le tissu cellulo-graisseux entourant les méninges, tissu qui va passer à la suppuration.

MM. Antony et Netter ont justement cherché quels étaient les agents pathogènes, nous rapportons leurs résultats.

Examen bactériologique. — Du pus est puisé avec toutes les précautions usitées dans le foyer péri-méningitique. L'examen microscopique, les cultures en bouillon, sur gélose et sur pomme de terre n'ont permis de constater que la présence d'un seul organisme : le staphylococcus pyogènes aureus.

L'examen du liquide encéphalo-rachidien, recueilli, a été négatif.

Il n'y avait donc pas eu pénétration de l'organisme infectieux dans la cavité céphalo-rachidienne.

Cet examen bactériologique pratiqué par M. Antony répond à l'observation XVIII que nous avons rapportée à la fin de notre travail.

L'autre examen bactériologique, fait par M. Netter, correspond à l'observation XX qu'il nous fut donné de recueillir dans le service de M. Thibierge.

Examen bactériologique, fait par M. Netter. — L'examen bactériologique fait de suite après l'autopsie décèle des staphylocoques dorés dans le pus recueilli aux divers endroits : canal rachi-

dien, région fessière, abcès du poumon, sang du cœur gauche, exsudats pleurétiques.

Par les cultures on constate qu'il y a des *staphylococcus aureus* partout elles sont faites avec les liquides provenant des régions suivantes.

- 1° Péricéphalite (région lombaire).
- 2° Infarctus du poumon droit.
- 3° Abcès du poumon gauche.
- 4° Poumon gauche splénisé.
- 5° Exsudat de la plèvre droite.
- 6° Cœur gauche.
- 7° Pus de la région fessière.

Le staphylocoque doré est mélangé au *bactérium coli-commun* dans une des cultures du cœur gauche.

L'examen de M. Netter porte non-seulement sur les microbes du pus du canal rachidien, mais aussi sur le sang du cœur gauche, sur les abcès pulmonaires et les exsudats pleurétiques. Il a pour nous une grande importance parce qu'il nous prouve que les microbes se trouvaient aussi dans la voie circulatoire. Notre malade s'était donc infecté par les deux voies : par propagation directe et par la circulation. Ainsi se trouvaient réunis les modes d'infection qui dès l'abord ne semblaient avoir aucun rapport l'un avec l'autre,

En résumé la maladie est causée par le staphylocoque doré et l'infection du tissu cellulaire péricéphalique peut se faire :

- 1° Par propagation directe des suppurations ;
- 2° Par la voie circulatoire (Netter) ;
- 3° Par les deux modes réunis.

CHAPITRE IV

Anatomie pathologique.

La rareté de l'affection qui est l'objet de cette étude, ses symptômes, sa marche ne nous obligent-ils pas à rappeler quelle est la distribution de cette atmosphère cellulaire autour des enveloppes afin de mieux faire comprendre la formation du pus dans certains cas.

Les livres classiques d'anatomie (Sappey, Cruveilhier, Testut) nous apprennent que la surface externe de la dure-mère ne présente aucune connexion avec le canal rachidien dont le sépare une graisse molle, presque diffuente, infiltrée de sérosité chez le fœtus et chez l'enfant et les veines intra-rachidiennes postérieures. Elle ne présente pour ainsi dire aucune connexion, soit avec les lames vertébrales soit avec les ligaments jaunes. En avant cette surface adhère au ligament vertébral commun antérieur par des prolongements filamenteux qui se portent obliquement de celui-ci vers sa partie médiane. Ces prolongements cellulo-fibreux sont rares et faibles dans la région dorsale où l'on n'en trouve souvent aucune trace ; plus nombreux et plus résistants dans la région cervicale où ils se distinguent par leur brièveté, très longs au contraire dans la région lombaire. Sur les côtés, la dure-mère fournit à

chaque paire de nerfs rachidiens un prolongement en forme de gaine : ce prolongement tubulaire accompagne le nerf dans son trou de conjugaison et après avoir jeté quelques tractus sur le périoste qui entoure ce trou il se confond peu à peu avec la gaine conjonctive qui entoure ce nerf.

A son extrémité supérieure, la dure-mère se fixe solidement à la troisième vertèbre cervicale, à l'axis et au pourtour du trou occipital, au niveau duquel elle se continue avec la dure-mère crânienne.

Les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord sur la limite inférieure de la dure-mère. Sappey dit qu'elle se prolonge jusqu'à l'extrémité inférieure du canal sacré. Sur les planches de Bourgery, Jacob et Herschfeld, le cul-de-sac des méninges est figuré à diverses reprises et toujours on le voit s'arrêter à la deuxième sacrée. M. Trollard dans les *Archives de physiologie* de 1888, M. Morestin dans sa thèse de 1894 ont repris cette question et concluent ainsi : « Le cul-de-sac effilé, aigu, qui termine l'enveloppe fibreuse, ne descend pas plus bas que la deuxième sacrée et est situé chez l'adulte à une moyenne de huit centimètres du sommet du sacrum ». Les nerfs sont plongés dans une graisse molle fluide qui les accompagne dans les canaux sacrés. Le premier nerf sacré ne remplit pas l'orifice osseux par lequel il émerge, il occupe la partie inférieure de ce trou, le reste est comblé par de la graisse et deux grosses veines : il en est de même des autres qui à leur émergence des canaux sacrés sont entourés par les fibres du muscle pyramidal.

Une lame fibreuse qui s'insère en dedans des trous

sacrés et s'étend jusqu'au bord antérieur de la grande échancrure, repose sur la face antérieure du plexus sacré. Les nerfs sont ordinairement sous-jacents à cette lame qui fait partie de l'aponévrose pelvienne supérieure. Ils sont en contact avec les fibres du muscle pyramidal qui entoure à peu près complètement les deuxième et troisième à leur point d'émergence. L'aponévrose pelvienne les sépare de l'aponévrose sacro-recto-génitale, des vaisseaux qui tapissent les parois pelviennes, du rectum, du grand sympathique qui envoie à chacun de ces nerfs sacrés un ou deux filets qui traversent le feuillet aponévrotique (Morestin).

Ces quelques notions anatomiques nous montrent que la dure-mère a la forme d'un cône creux adhérent par sa base au pourtour du trou occipital, tandis que son sommet ne dépasse pas la deuxième vertèbre sacrée. Tout autour de cette enveloppe fibreuse, il y a du tissu cellulaire épaissi, adhérent à sa face antérieure, très abondant à son extrémité inférieure ainsi qu'à sa face postérieure. Au premier abord il semblerait que ce tissu cellulaire, protégé par la profondeur des tissus, par la colonne osseuse elle-même, par les ligaments qui unissent ses divers segments entr'eux, dut présenter des communications difficiles avec l'extérieur. Il nous faut chercher à élucider le pourquoi de leur existence et étudier la manière dont elles ont lieu.

De chaque côté de la dure-mère, partent des expansions pour accompagner les nerfs jusqu'à leur trou de conjugaison; des veines, des artères les accompagnent ainsi que du tissu cellulo-grasieux qui font communiquer les deux atmosphères celluleuses intra et extra rachidiennes. Le lymphé circule d'après Rauber, dans un système de vais-

seaux qui forme autour des artères et des veines, des réseaux très serrés. Les suppurations longeant la colonne osseuse peuvent donc pénétrer par l'intermédiaire des trous de conjugaison, seuls endroits vulnérables ; tels sont les exemples de périméningite consécutifs à des abcès sous-pleuraux, péri-rectaux, des cellulites pelviennes, du psoitis, des fusées purulentes qui suivent les nerfs sciatiques.

Peut-être la portion inférieure de la moelle paraît-elle plus accessible étant la plus découverte : la largeur du canal sacré, ses communications faciles avec l'extérieur, tout cela ferait penser qu'il devrait y avoir plus souvent des péri-méningites aiguës occasionnées par la suppuration du tissu cellulaire pelvien. M. Morestin nous apprend qu'une lame fibreuse est étendue sur la face antérieure du plexus sacré ; c'est grâce à cette aponévrose protectrice que le pus a de la difficulté pour pénétrer dans le canal rachidien par l'origine d'émergence des nerfs dans le trou de conjugaison.

Certaines opérations chirurgicales peuvent ouvrir facilement la voie à l'infection, puisque dans l'un de leurs temps, le canal médullaire est béant par la résection d'une des parties de la colonne vertébrale. Si le cul-de-sac inférieur des enveloppes, situé très haut, n'a rien à craindre, au cours d'une intervention sacrée telle que dans celle de Kraské, tout au contraire le tissu cellulaire périméningé très abondant à la partie terminale du canal sacré est largement exposé à toutes injections. Pourtant, en parcourant la liste des opérations de Kraské pratiquées, on ne rencontre pas souvent la périméningite. Cette moindre fré-

quence de la maladie est due à ce que des bourgeons charnus viennent oblitérer au bout de quelques jours le canal sacré en le protégeant efficacement contre la suppuration.

La distribution du tissu cellulaire autour de la dure-mère va nous aider à comprendre comment doit se comporter le liquide purulent compris entre l'os et les enveloppes.

L'inflammation peut être circonscrite ou diffuse. Dans le premier cas la lésion se limite sur une étendue qui équivaut en hauteur à celle de deux vertèbres. Ce peut être une simple infiltration rouge, très consistante, ou une collection purulente qui se rencontre particulièrement à la partie postérieure de la dure-mère, proémine dans la cavité rachidienne et produit une compression plus ou moins forte de la moelle. Dans la forme diffuse qui est la plus fréquente, la suppuration s'étend plus ou moins, d'une façon irrégulière quelquefois, de telle sorte qu'il existe plusieurs foyers isolés, correspondant aux parties les plus lâches du tissu cellulaire. Elle est surtout développée à la face postérieure, souvent elle a une forme ascendante régulière et occupe le canal rachidien dans toute sa hauteur. Albers croyait que le premier terme de la maladie était simplement la couleur rouge sombre vermillon à la surface de la dure-mère. Nous ne savons, si avec Leyden, nous devons penser qu'Albers a pris pour une périméningite aiguë une vraie méningite. La règle est de trouver un épanchement purulent plus ou moins abondant. Parfois la dure-mère apparaît seulement revêtue d'une légère couche de liquide purulent; souvent il est assez abondant et baigne complètement le canal.

S'il devient très abondant, il peut exercer sur la moelle des phénomènes de compression grave ; aussi à l'ouverture du rachis, se mêle-t-il aux tissus dès qu'on enlève les lames vertébrales. De couleur blanc jaunâtre, crémeux, phlegmomeux, le pus est de bonne nature, rarement il a une odeur fétide.

En avant, l'adhérence intime de la dure-mère avec le ligament vertébral commun antérieur résiste à l'infiltration purulente, de manière que le pus forme une couche plus épaisse en arrière. Il est le plus ordinairement collecté en une loge unique située en arrière, à la partie postérieure du cordon médullaire.

Il peut s'accumuler en certains points, en particulier vers la région lombaire et dans le canal sacré, là où il y a abondance de tissu cellulaire.

Occupant une portion variable du canal de la moelle, il remonte tantôt jusqu'à la septième cervicale, tantôt jusqu'aux premières dorsales, rarement plus haut.

Cependant à certaines autopsies on trouva la queue de cheval baignant dans du pus qui remontait jusqu'aux premières cervicales. Il ne dépasse pas l'atlas pour la raison anatomique que nous avons indiquée plus haut, c'est-à-dire l'adhérence de la dure-mère au trou occipital. Les racines médullaires sont facilement comprimées dans les trous de conjugaison, ce qui nous explique les douleurs du début suivant le trajet des nerfs.

La compression exercée par le pus sur la colonne médullaire a pu être si considérable qu'elle a, dans certains cas, déterminé du ramollissement à la partie dorsale et à la

partie lombaire. Cette complication est peut-être moins fréquente que l'arachnitis suppurée.

La périméningite diffère de l'arachnitis en ce que celle-ci devient vite cérébrale ; à mesure que le pus de la périméningite monte, des obstacles dus à la raréfaction du tissu cellulo-graisseux se placent sur son chemin : ainsi trouvons-nous à l'autopsie le cerveau sain ainsi du reste que les enveloppes et la moelle ; à peine la surface externe de la dure-mère est-elle congestionnée. Nous n'insisterons pas sur le cas rapporté par Ollivier où une arachnitis suppurée amène une périméningite ; c'est un cas très rare qui amène à l'autopsie la découverte de lésions encéphaliques. Il y a une foule de cas, à lésions multiples, se surajoutant les uns aux autres, nous n'avons pas du reste à le faire rentrer dans le cadre de la périméningite spinale.

Si celle-ci est secondaire, nous trouvons des lésions suppuratives des tissus avoisinants, sur lesquels nous n'insistons pas, en ayant déjà parlé. Si elle paraît spontanée, il faut examiner soigneusement le squelette, les parties avoisinant la colonne vertébrale, rechercher attentivement s'il n'y a pas de collections profondes qui pourraient avoir échappé à première vue, si l'autopsie n'était pas très complète. Il faut rechercher aussi les abcès, suivre leurs fusées, examiner les téguments cutanés. Si l'examen est négatif, on est en droit de conclure à une périméningite aiguë, primitive, spontanée.

Les organes présentent aussi des altérations intéressantes à étudier : les poumons sont souvent atteints, présentant de la congestion ou de l'hépatisation ; on trouve des infarctus nombreux, simples ou purulents ; on a signalé égale-

ment des exsudats pleurétiques formés de fausses membranes ressemblant à de la gélatine et très épaisses.

Ainsi donc par cet exposé anatomo-pathologique qu'il n'est pas possible de faire complètement à cause des autopsies peu nombreuses, la symptomatologie sera rendue plus claire. Nous comprendrons pourquoi certains cas ne présenteront pas de symptômes médullaires frappant l'attention ou que d'autres offriront des douleurs irradiées le long de trajets nerveux, des contractures, des paralysies.

Nous aurions voulu pouvoir dégager nettement les symptômes de la périméningite aiguë proprement dite des phénomènes méningitiques qui appartiennent à l'arachnitis et se mélangent aux autres ; nous allons essayer de montrer les points importants qui permettent le diagnostic ne nous faisant pas d'illusion sur la difficulté et l'insuffisance d'une pareille description.

CHAPITRE V

Symptomatologie.

L'inflammation de la dure-mère spinale, disait en 1832, Albers, est un chapitre de pathologie peu exploré. Tous les écrivains confondent les affections de la moelle avec celles de ses enveloppes, les croyant inséparables. C'est une erreur car l'inflammation de la dure-mère forme une entité morbide définie. Nous reprenons volontiers ces paroles en substituant toutefois à l'inflammation de la dure-mère, la notion plus exactement anatomique d'inflammation du tissu cellulaire péri-méningé.

Les symptômes de la péri-méningite aiguë offrent une grande analogie avec ceux des affections des enveloppes, mais le développement, la marche, le pronostic, le traitement de cette maladie justifient et nécessitent une analyse clinique spéciale. Si souvent au lit du malade nous pouvons nous déclarer satisfaits lorsque nous avons formulé le diagnostic : méningite spinale, sans détermination plus précise, il est utile, dans beaucoup d'autres cas de spécifier avec plus ou moins de probabilité les formes particulières de cette méningite (Leyden).

Le mode de début de la péri-méningite affecte trois types différents :

1° Il peut être suraigu, marqué par des frissons, de la céphalalgie, des tiraillements entre les épaules, des maux de rein violents.

2° Il peut être aigu et c'est le cas le plus fréquent des méningites spontanées ; d'abord lassitude, malaise, puis insomnie, douleurs, crampes et fièvre. Presque toujours il y a constipation.

3° La maladie se constitue lentement, c'est le cas ordinaire dans les méningites secondaires. La longueur du temps qui s'écoule entre les premiers phénomènes signalés et les symptômes méningés qui attirent l'attention est variable et dépend de la cause originelle. Elle peut être comprise entre une huitaine de jours et plusieurs mois. Différents, seront donc les faits constatés par le médecin, très souvent même nous n'aurons que des renseignements plus ou moins vagues, car le patient ne vient pas consulter et il faut donner à l'affection le temps de se constituer. Par conséquent, peu intéressants par eux-mêmes seront ces phénomènes éloignés, ils dépendent d'autres maladies, ils ont sollicité des soins spéciaux. Ils méritent pourtant une mention puisqu'ils deviennent la cause de la périméningite, signalons des faits rares et inattendus comme les ulcérations syphilitiques du pharynx, une angine de Ludwig, ou des faits fréquents comme l'existence de collections purulentes voisines, ou les complications de l'opération de Kraske.

D'une façon générale, aussitôt que les tissus cellulaires entourant les enveloppes participeront à l'inflammation, les phénomènes méningés apparaîtront et avertiront le médecin.

Le plus souvent ce sont des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs vives, offrant des alternatives de rémission et d'exacerbation ; ces douleurs peuvent siéger le long de la colonne vertébrale et être accompagnées de raideur de la nuque et des membres. La réaction fébrile est intense et la constipation habituelle. Dans certains cas les phénomènes méningitiques passent inaperçus.

En somme, quels que soient les modes de début on peut classer les observations en deux catégories : 1° les unes avec symptômes méningés ; 2° les autres sans symptômes méningés et la constatation sera une trouvaille d'autopsie.

Éliminons ceux où les symptômes peu précis ne peuvent mettre sur la voie du diagnostic et étudions la première catégorie de faits.

Le premier phénomène et l'un des plus importants est la *douleur violente répandue sur tous les membres inférieurs et les parties inférieures du tronc et du bas-ventre*. Elle est notée par Albers et par Bergameschi en 1832 pour la première fois : le malade compare sa douleur très vive à des piqûres déchirantes. L'attachement manuel ou des draps n'est pas supporté car il augmente le mal et détermine des crampes. Ces douleurs sont nettement limitées : elle ne montent jamais à la partie supérieure du corps, calmées par le repos, exagérées par le mouvement, elles présentent des périodes d'accalmie et de paroxysme.

Cette douleur suit rarement le trajet des nerfs ; du reste aucune partie constitutive du membre ne fait plus mal qu'une autre, c'est l'ensemble qui est douloureux.

La douleur lombaire est constante et siège au niveau des reins, elle fait ordinairement suite à celle des membres et

peut s'irradier jusqu'à l'ombilic et est beaucoup plus douloureuse que celle observée dans la paraplégie.

Les douleurs le long de la colonne vertébrale sont lancinantes, fulgurantes, à exacerbations périodiques : elles durent jusqu'à la mort.

Un trait caractéristique à cette maladie est le suivant : chaque fois que les douleurs montent à la région moyenne du tronc et plus spécialement le long de la colonne vertébrale, les douleurs de l'extrémité inférieure du corps disparaissent, celles-ci disparaissant, les autres resteront jusqu'à la fin. Jamais il n'y a de déformation du squelette mais la contracture suit la douleur.

La marche de ces douleurs est facile à comprendre, ainsi que celle des contractures : au fur et à mesure que le pus monte, ces symptômes le suivent dans sa marche ascendante.

Funk et Bergameschi ont noté des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs : les membres supérieurs sont comme dans la douleur, presque toujours épargnés parce que l'inflammation ne peut pas gagner facilement la partie supérieure du canal médullaire. Ces convulsions durent peu, car la paralysie leur succède témoignant ainsi de l'augmentation du pus.

Il importe aussi de noter d'autres phénomènes nerveux, tels que l'affaiblissement permanent et croissant des membres inférieurs. Le malade s'affaisse s'il veut se lever (Lewitzky), finalement la paralysie arrive, bien que ce ne soit pas la règle générale, ainsi qu'en témoigne notre observation.

Les réflexes rotuliens ont été trouvés tantôt abolis, tan-

tôt exagérés, quelquefois normaux. Le chatouillement de la plante des pieds diminue au fur et à mesure que la maladie progresse.

Les troubles de la sensibilité ne manquent jamais ; au début, l'hypéresthésie de la peau et des muscles notamment aux membres inférieurs, est rendue évidente à l'aide d'une pression modérée et du pincement, puis peu à peu, cette sensibilité exagérée diminue et finit par disparaître tout-à-fait.

Le faciès du malade n'a rien de caractéristique, le décubitus est dorsal. Au début, le patient cause de lui-même, puis bientôt il ne répond plus qu'aux questions adressées, il conserve pourtant sa pleine connaissance jusqu'à la mort, ce qui distingue facilement la périméningite des maladies du cerveau. Il se plaint peu, à moins qu'on lui imprime des mouvements ; vers le soir du subdelirium, des hallucinations s'il y a des antécédents alcooliques.

Certains petits signes décrits à propos des méningites s'y rencontrent : contraction musculaire, corde du biceps etc.

Du côté des yeux il n'y a rien à signaler.

En examinant les différents appareils de la vie organique, on constate que l'appétit manque totalement, que la soif est modérée. La constipation est opiniâtre et ne cède pas aux moyens médicaux : le malade vomit.

L'appareil pulmonaire examiné décèle de la congestion la dyspnée est souvent vive. Quelquefois le rythme respiratoire se rapproche de celui de Cheyne-Stokes.

Le pouls régulier, parfois dicrote, est toujours très rapide. Dans un cas de M. Lannois, le pouls était très lent,

ce qui était dû au siège cervical de la région. On sait du reste que dans les lésions de la moelle cervicale *le pouls lent permanent* est la règle.

La rate est normale. Les urines rares, foncées en couleur, sédimenteuses ; on note de la rétention au début.

D'une manière générale, la fièvre est en relation avec la suppuration, mais varie avec le siège de la lésion.

A la période terminale, des phénomènes graves se montrent qui annoncent la fin. L'intelligence est conservée bien que le malade ait l'aspect typhique, la langue est sèche, noirâtre, les dents fuligineuses ; puis il y a délire, carphologie, soubresaut des tendons. La dyspnée augmente, des râles fins disséminés dans toute la poitrine se perçoivent surtout aux bases. Il y a de l'incontinence d'urine. La température continue à s'élever ou s'abaisse d'une façon imprévue. Le malade meurt bientôt dans un état comateux.

CHAPITRE VI

Diagnostic.

Nous abordons avec appréhension ce chapitre. Si des auteurs comme Albers et Leyden n'avaient pas affirmé la possibilité du diagnostic, nous aurions hésité à aborder ce passage difficile.

Pour Leyden, on peut affirmer la maladie, quant à des accidents méningitiques coexiste une collection purulente située au voisinage de la colonne osseuse ; quand la péri-méningite est spontanée, primitive, le diagnostic est presque impossible.

Au début, il suffit de réfléchir pour éliminer le lumbago, les fractures ou contusions du rachis, la névralgie sciatique ou crurale, la coxalgie, la sacro-coxalgie, le rhumatisme articulaire. Si la péri-méningite aiguë se développait chez un adolescent, il serait difficile de savoir si l'on ne se trouve pas en présence d'une ostéomyélite aiguë. Le malade que nous avons observé présentait tellement bien cette forme, qu'après la mort nous avons trépané son tibia pour nous rendre compte si une suppuration de l'os n'avait pas été le point de départ. Dans la péri-méningite, les douleurs ne sont pas fixes, localisées, et ne présente pas la

région des épiphyses plus douloureuse que d'autres régions.

L'examen de la courbe de température empêchera de confondre avec la fièvre typhoïde.

Les véritables diagnostics difficiles à établir, ce sont ceux avec les méningites et les myélites.

L'absence du trépied méningitique, d'altérations cérébrales, de complications du côté des yeux, la courbe de la température font de suite rejeter les méningites cérébrales.

La méningite cérébro-spinale, par son caractère épidémique, son association fréquente avec la pneumonie, avec l'endo-péricardite, ses particularités cliniques permet de la reconnaître.

Quant à distinguer la périméningite des méningites rachidiennes, c'est là la grande difficulté. On considère à celles-ci deux phases, dans la première nous trouvons les douleurs en ceinture avec irradiation dans les membres, dans la seconde les contractures dominent la scène; les parésies se montrent dans les membres contracturés, les paralysies leur succèdent.

Dans la périméningite, les douleurs dans les membres constituent le symptôme le plus important et le plus constant. Elles ont une forme particulière sur laquelle nous avons insisté, tant au point de vue du siège, des maxima, des irradiations, que de la marche et de la durée. Les contractures sont plus rares ainsi que les paralysies; ces dernières ne se montrent que vers la fin de la maladie, tandis que dans les méningites elles sont hâtives.

Il faut aussi penser au méningisme spinal, examiner les

conditions favorables au développement de ce syndrome, rechercher le rhumatisme articulaire aigu et les pyrexies graves (variole, impaludisme, etc., etc.).

Noublions pas les affections chroniques des méninges, surtout la pachi-méningite scléreuse rachidienne (Joffroy). Les caractères cliniques du tétanos ne permettent pas le doute sur l'affection causée par le bacille de Nicolaïer.

Quant aux tumeurs extra-méningées (kystes hydatiques, abcès froids), elles rentrent dans l'étude des péri-méningites chroniques.

Il suffit de rappeler que dans le ramollissement de la moelle, la paralysie est complète, qu'il y a anesthésie, perte des reflexes, de la contractilité musculaire.

CHAPITRE VII

Traitement.

Leyden déclarait illusoire le traitement de la péri-méningite : grâce aux progrès de l'antisepsie et de la chirurgie, ce jugement n'est plus que l'expression d'une erreur.

Avec MM. Antony, Netter, Chipault, nous croyons qu'en présence d'une péri-méningite aiguë dont le pronostic est fatal, on ne doit pas hésiter à tenter une opération aussi grave soit-elle. C'est la seule chance de guérison offerte aux malades. M. Antony le reconnaissait et se demandait, dans sa première observation, si une opération chirurgicale ayant pour but, soit d'évacuer le pus d'une collection purulente péri-méningée, soit de diminuer les symptômes de compression des centres médullaires, ne serait pas couronné de succès. Deux ans après, il diagnostiquait une péri-méningite et M. Delorme opérait le malade dont l'observation est relatée. La terminaison fut fatale parce que la péri-méningite se compliquait d'arachnitis avec envahissement cérébral. Nous pensons que ce seul cas ne doit pas faire varier notre opinion et qu'il faut toujours évacuer le pus de l'abcès inter-vertébral. La chute brusque de la température avec paralysie totale et perte de sensibilité, l'envahissement de l'encéphale nous

paraissent pourtant des contre-indications à toute intervention. La paraplégie qui se constitue est au contraire une indication formelle d'intervenir le plus promptement possible. L'opération qui nous paraît devoir être pratiquée est la lamnectomie de M. Delorme. Nous croyons avec M. Chipault qu'il ne faut pas craindre d'avoir une ouverture supérieure et une inférieure pour permettre plus facilement l'évacuation du pus, il faudrait donc une double lamnectomie, l'une à la région sacro-lombaire, l'autre à la limite supérieure probable des lésions rachidiennes. On pourrait ainsi faire de l'une à l'autre des lavages répétés et un double drainage.

CONCLUSION

Définition. — La périméningite aiguë est produite par l'inflammation du tissu cellulo-grasieux qui entoure la dure-mère.

Historique. — Les premières études sur cette affection ne datent guère que d'un demi-siècle, elles furent faites en Allemagne.

C'est seulement dans ces dix dernières années que sous l'impulsion des médecins militaires français, la question réapparut chez nous et s'y perfectionna à tous les points de vue.

Etiologie. — Les périméningites aiguës peuvent être divisées en deux classes.

1° *Les périméningites aiguës spontanées* qui apparaissent sans causes appréciables ; toutes traces d'infection ou de suppuration n'ayant pas existé ou ayant disparu sans laisser de traces.

2° *Les périméningites aiguës secondaires* qui sont consécutives aux inflammations du tissu cellulaire ou des muscles avoisinant la colonne vertébrale ou en étant éloignés.

Pathogénie. — L'infection du tissu cellulaire méningé peut se faire soit :

1° Par propagation directe des suppurations.

2° Par la voie circulatoire (Netter).

3° Que'quefois par ces deux modes réunis.

L'agent pathogène qui se rencontre dans le pus est le staphylocoque doré.

Anatomie pathologique. — 1° Dans les périméningites secondaires, la voie que suit le pus pour pénétrer dans le canal médullaire, est souvent facile à saisir à l'autopsie : c'est par les trous de conjugaison, par le canal rachidien lui-même dans certaines opérations, qu'il gagne le tissu cellulaire péri-méningé.

Pour les périméningites spontanées, il n'existe pas de lésions appréciables fournissant à première vue l'explication.

2° La périméningite aiguë peut être circonscrite, le plus fréquemment elle est diffuse. Les dispositions anatomiques de la dure-mère, son adhérence au trou occipital, la distribution du tissu cellulaire péri-méningé commandent à la marche et à l'abondance du pus. Ce dernier ne dépasse pas les premières vertèbres dorsales et s'accumule à la face postérieure des enveloppes et à la région lombaire.

3° Des complications non rares se rencontrent dans cette maladie, les unes portant sur le système nerveux (*arachnitis*, ramollissement de la moelle par compression), les autres atteignant les organes et en particulier les poumons (infarctus suppurés, exsudats pleurétiques).

Symptomatologie. — Le début peut affecter trois formes : suraigu, aigu, lent.

Quelqu'ait été le début on peut classer les observations en deux catégories :

1° Les unes dans lesquelles les symptômes méningés ne font pas défaut ce sont, douleurs aux membres inférieurs

et à la région lombaire, raideurs dans les membres inférieurs, dans les muscles du tronc et de la nuque, fièvre, constipation.

2° Dans les autres les symptômes méningés, s'ils se produisent, offriront peu d'importance et seront loin de dominer la scène. Ils passeront souvent inaperçus et la constatation de la maladie sera une trouvaille d'autopsie.

Nous énumérons seulement les symptômes :

- 1° Douleur dans les membres.
- 2° Douleurs en ceinture (tronc, abdomen).
- 3° Douleurs ascendantes le long des apophyses épineuses.
- 4° Contractures des muscles des gouttières vertébrales, en particulier des muscles de la nuque.
- 5° Mouvements convulsifs.
- 6° Tremblement.
- 7° Parésie-paraplégie.
- 8° Troubles sensitifs.

Durée. — De 10 jours à 2 mois.

Pronostic. — Mort dans tous les cas.

Diagnostic. — Avec l'ostéomyélite, les méningites, les myélites.

Traitement. — Les moyens médicaux sont illusoires. Recourir à la laminectomie.

BIBLIOGRAPHIE

- Bergameschi.** — Sulla mielitide stenica. Pavie, 1820.
- Lallemand.** — 2^e lettre sur l'encéphale. Obs. 30, page 305.
- Ollivier d'Angers.** — Maladies de la moelle, tome II, page 272.
- Constant.** — Gazette médicale de Paris. Année 1835, page 74.
- Abercombie.** — Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière. Trad. franç., 2^e édit. in-8. Obs. 145, page 532.
- Roux.** — L'observateur des sciences médicales. Marseille, janvier, 1824.
- Albers de Boun.** — 1^o Pathologische Anatomie, 1836. 2^o In journal für Chirurgie, vol. 19, 3^e cahier. Gazette médicale, ann. 1883, pages 857 et sq.
- Duchek.** — Prager Vurteljahrschrift, 1854. Band. I, p. 20.
- Simon.** — Medical times and Gazette, 1855, tome I, p. 19.
- Traube.** — Zwei Falle von Peripachimeningitis spinalis in Gesammelte Beitrage. Band. II, page 1039.
- Müller.** — Uber peripachimeningitis spinalis. Inaug. Dissert. Konisberg, mars 1868.
- Leyden.** — Maladies de la moelle épinière. Traduction.
- Lewitzke.** — 1^o In Berliner Klinische, 1877, p. 227.
2^o Revue des sciences médicales, vol. XI.

- Jaccoud.** — Des paraplégies et de l'ataxie du mouvement, page 229.
- Lemoine et Lannois.** — Péricéphalite spinale aiguë. Revue de Médecine, 1882, page 533.
- Antony.** — Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux, séance du 12 février 1892.
- Vulpian.** — Maladies du système nerveux (moelle).
- Charcot.** — Leçons sur les maladies du système nerveux, 2^e édit., tome II, page 137.
- Hutinel.** — Des températures basses centrales, th. ag. 1880, p. 115.
- Morestin.** — Des opérations qui se pratiquent sur la voie sacrée. Thèse de Paris, 1894.
- Sappey.** — Anatomie descriptive.
- Cruveilhier.** — id.
- Testut.** — id.
- Dieulafoy.** — Traité de pathologie.
- Chipault.** — Etudes sur la chirurgie médullaire.
- Laugier.** — Archives générales de médecine, 2^e série, tome X, p. 200.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Morgagni, *De causis et sedibus morborum*, etc. Epist. X... art. 13, rapporte l'observation suivante extraite du traité d'Abercrombie (*Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière*).

Un homme de 40 ans éprouva d'abord des douleurs très vives dans les membres inférieurs, puis sa jambe gauche se paralysa; le malade mourut dans des convulsions, conservant intactes ses facultés intellectuelles. A l'autopsie, on trouva en abondance du pus autour de la dure-mère : les méninges et la moelle étaient saines. Il n'y avait rien au cerveau ni dans les ventricules.

Remarques. — Pour incomplète qu'elle soit, cette observation fait nettement penser à la maladie qui nous intéresse.

OBSERVATION II

Rapportée par Lallemand dans son livre (*Les recherches anatomiques, pathologiques, sur l'encéphale et ses dépendances* 1820).

Marie Macklein, entre à l'hôpital des enfants parce qu'elle a dans ses jambes une grande faiblesse, la fièvre est intense et la respiration difficile, ces phénomènes s'accroissent et la malade meurt. A l'autopsie, entre les parois et la dure-mère on trouve du sang phlegmoneux.

OBSERVATION III

Extraite du livre d'Abercrombie : *Des maladies de l'encéphale et de la moelle épinière.*

Une petite fille de 2 ans, très robuste, est prise subitement de convulsions très violentes et meurt au bout de 33 heures. A l'autopsie tous les organes sont sains et on ne trouve qu'un épanchement séreux abondant entre la dure-mère et le canal vertébral.

Il nous est difficile de conclure sur une observation aussi courte ; nous croyons cependant que si le liquide trouvé à l'autopsie n'était pas purulent, cela tient au court espace de temps dans lequel a évolué la maladie.

OBSERVATION IV

Chevalier rapporte le fait d'un enfant d'un an, qui après avoir donné des signes d'une vive douleur perdit l'usage de ses membres inférieurs et mourut au bout de trois jours. A l'autopsie, le canal de l'épine fut trouvé rempli de sérosité sanguinolente.

OBSERVATION V

Portal rapporte une observation très incomplète d'un homme mort dans le coma et dont le canal de l'épine était rempli de sérosité sanguinolente.

OBSERVATION VI

Elle a été rapportée par Ollivier d'Angers (1823), dans son *Traité des maladies de la moelle*, 3^e édit., page 272.

Le nommé B..., âgé de 4 ans, fut apporté le 2 février 1823, à l'hôpital des Enfants-Trouvés, n'ayant pour signes de maladie que la fixité des yeux et l'opisthotonos. On lui fit une application de sangsues sans résultat appréciable et l'enfant mourut.

A l'autopsie on trouva avec les signes de la méningite ordinaire, une quantité considérable de pus entre la dure-mère et le canal osseux.

Il s'agissait évidemment dans ce cas de méningite et de péri-méningite.

OBSERVATION VII

Elle est due à Albers de Boun.

Un homme de 23 ans, habitant Reisdorf, est mouillé le 1^{er} février 1832 par une pluie froide ; aussitôt il accuse de la fièvre, des frissons et de vives douleurs dans les membres inférieurs. Cette douleur augmente tellement qu'on ne pouvait toucher les jambes du malade sans aussitôt lui occasionner des souffrances atroces. Des saignées répétées et le tartre stibié à haute dose, restèrent sans résultat. Le malade gardant sa pleine connaissance meurt rapidement.

A l'autopsie, le cerveau est sain ; les appareils respiratoire et circulatoire n'offrent rien de notable.

De la hauteur de la cinquième cervicale jusqu'à sa terminaison

la dure-mère offre à sa face extérieure une coloration cinabre, pâlie, par endroit, par un peu de pus.

Cette observation est très nette.

OBSERVATION VIII

Cette relation du même Albers de Boun, cite le cas d'un homme de 32 ans, qui à la suite d'un excès de femme et de vin, fut saisi de fatigue dans les membres inférieurs et d'une douleur violente dans la fesse gauche. Plusieurs médecins célèbres sont consultés et les médications restent sans effet. Au bout d'un mois, la paralysie des membres inférieurs est établie et la douleur reste vive sur les trajets nerveux. On nota la rétention d'urine et la constipation et bientôt le malade mourut au milieu de vives souffrances.

La seule lésion trouvée à l'autopsie est la présence de pus autour de la dure-mère lombaire.

OBSERVATION IX

Cette observation due à Constant fut publiée dans la *Gazette médicale de Paris* en 1835.

Geneviève Champignol, âgée de 10 ans, stature élevée, tissu cellulaire très développé, fut apportée à l'hôpital des Enfants-Trouvés le 11 novembre 1834.

Antécédents. — Tout ce que nous pûmes tirer des renseignements vagues qui nous furent soumis par les parents et le médecin de la malade sur son état antérieur, c'est que cette jeune fille fut prise quinze jours avant son entrée à l'hôpital, sans cause connue, d'un frisson violent suivi de fièvre, de céphalalgie, de

courbature, douleur vive dans les membres offrant des alternatives de diminution et d'exacerbation, fièvre, constipation opiniâtre ; depuis quatre jours, exaspération des douleurs, rigidité des muscles de la nuque, renversement de la tête en arrière, insomnie, criaileries continuelles. Cette jeune fille est très adonnée à la masturbation elle n'a cessé de s'y livrer pendant sa maladie. La vive sensibilité dont ses membres étaient le siège, avait fait diagnostiquer au médecin une affection rhumatismale. Il avait pratiqué une saignée du bras au début, puis administré un vomitif, deux purgatifs, et quelques bains tièdes, pour combattre la céphalalgie on avait appliqué six sangsues derrière les oreilles, le tout sans soulagement marqué.

Symptômes observés. — Examinée le 11 immédiatement après son arrivée elle nous offrit l'état suivant : décubitus sur le côté droit, face pâle, yeux brillants, animés, faisant une notable sortie hors de l'orbite, pupilles médiocrement dilatées, troubles passagers de la vision, renversement de la tête en arrière, céphalalgie intense partant de l'occiput et s'irradiant vers les parties latérales du crâne ; la malade compare cette douleur à un bandeau qui serait fortement appliqué sur le pourtour de la tête. Une douleur également vive se fait sentir à la région cervicale, aux lombes, dans les aines, dans les articulations scapulo-humérales ; la sensibilité de la peau est notablement exagérée, on ne peut toucher la malade en aucun point sans lui arracher des cris, elle ne peut se mettre sur son seant, ni exécuter le moindre mouvement du tronc ; les muscles du corps sont fortement contractés, ceux de l'abdomen forment une espèce de plaque solide, flexion permanente du membre pelvien droit, renversement borné du membre inférieur gauche, les extrémités supérieures sont libres, la langue est rouge et lisse, la soif vive, la déglutition gênée, la

constipation est opiniâtre : la malade n'évacue depuis le début de la maladie qu'à l'aide de lavements. Le pouls est régulier, il donne 120 pulsations ; la respiration est accélérée, inégale, anxieuse, 44 respirations par minute, l'intelligence est intacte, pendant la nuit insomnie, agitation, criailleries, exaspération des douleurs. Le 12, amélioration marquée, les douleurs sont moins vives, on peut déplacer la malade et la porter dans un bain tiède, où elle reste une heure, 100 pulsations, 36 respirations.

Le 13, aggravation des accidents. Immobilité complète du tronc et des membres, même exaltation de la sensibilité cutanée, même renversement de la tête en arrière, mêmes douleurs du cou, de la tête et des bronches et des aînes.

A midi, la tête se renverse davantage, le cou est énormément tuméfié, la déglutition est presque impossible, la salive est écumeuse, le tronc forme une espèce d'arc inflexible dont la convexité est en avant et la concavité en arrière, l'opisthotonos est des plus prononcées, la face est altérée, les yeux saillants sortent de leur orbite, les membres inférieurs sont dans une demi-flexion permanente : vive sensibilité de la peau, émission d'urine involontaire, respiration haletante ; 72 respirations par minute, 150 pulsations petites et régulières, l'intelligence commence à se troubler.

Dans la soirée, les membres supérieurs, qui jusque-là étaient restés libres, deviennent le siège de quelques mouvements carphologiques ; la malade succombe à 6 heures.

Le traitement employé pendant ces 3 jours a consisté en une application de 30 sangsues sur le trajet du rachis, en bains tièdes et en frictions avec le baume tranquille, le tartre stibié à haute dose, fut tenté le dernier jour.

Ouverture du cadavre 15 heures après la mort.

Habitude extérieure. — Cadavre bien conformé ; embonpoint conservé, rigidité cadavérique très prononcée, pas de gibbosité du rachis.

Crâne. — Dure-mère saine, injection notable de vaisseaux qui rampent à la périphérie du cerveau, l'arachnoïde qui tapisse les hémisphères conserve soit à la convexité, soit à la base, sa transparence et sa consistance normale ; les glandes de Pacchioni sont très développées, la substance corticale est saine, la substance médullaire est médiocrement sablée et conserve sa consistance ordinaire ; une cuillerée de sérosité liquide dans les ventricules latéraux.

Sous l'arachnoïde qui tapisse la face supérieure du cervelet, existe une couche de matière blanchâtre, opaque, membrani-forme, siégeant à la partie moyenne et occupant un pouce carré d'étendue ; on retrouve la même altération à la face inférieure dans les points correspondants à la partie moyenne des fosses occipitales.

Rachis. — Le canal vertébral ouvert dans toute son étendue ; on trouve du pus en différents points de sa cavité, une couche de même liquide recouvre la surface libre de la dure-mère dans les régions cervicales et lombaires où elle occupe un pouce carré d'étendue, les nerfs qui forment la queue de cheval sont baignés par un liquide purulent et séreux, exhalant l'odeur de macération anatomique, l'enveloppe de ces nerfs présente une teinte violacée, on retrouve du pus dans la gaine de plusieurs des nerfs rachidiens, la dure-mère offre une teinte violacée, entre les deux feuillets de l'arachnoïde rachidiennée, il n'existe qu'une petite quantité de sérosité limpide, mais le feuillet de cette membrane qui tapisse la moelle est soulevé par une couche albumineuse et purulente qui recouvre le conduit rachidien dans sa totalité et lui forme

une espèce de gaine. Cette couche augmente d'épaisseur à mesure qu'on approche de la région lombaire, les vaisseaux qui rampent à la périphérie de la moelle sont gorgés de sang, mais le pulpe nerveux conserve sa couleur et sa consistance normales.

Les organes contenus dans les cavités thoraciques et abdominales ne présentent rien de remarquable. On ne découvre pas un seul tubercule.

Remarques de Constant. — Quoiqu'il en soit, les symptômes caractéristiques de la méningite spinale ont été très tranchés. La vive douleur accusée par la malade dans les régions cervicales, lombaires du rachis, le renversement de la tête en arrière, la contraction des muscles de la partie postérieure du tronc qui plus tard a donné lieu à un opisthotonos très prononcé ont été bien en rapport avec les lésions graves dont les méninges spinales ont été le siège. L'ouverture cadavérique nous a révélé sur ce sujet une altération particulière, et qui nous a rendu compte des vives douleurs éprouvées par la malade dans les hanches et dans les aînes, douleurs sur lesquelles elle avait plusieurs fois attiré notre attention. Nous voulons parler de cette exsudation purulente qui recouvrait quelques points de la surface libre de la dure-mère spinale, qui pénétrait dans la partie inférieure du canal rachidien et baignait les nerfs qui forment la queue de cheval. Cette altération est-elle le résultat de l'inflammation du tissu cellulaire contenu dans le canal vertébral ? La dure-mère a-t-elle participé à cette phlegmatie ? C'est ce que nous n'oserions affirmer. Les cas de suppuration de la dure-mère sont excessivement rares. Quelques pathologistes nient l'inflammation de cette mem-

brane. On trouve néanmoins dans le *Traité des maladies de l'encephale*, publié par Abercrombie, quelques faits d'inflammation de la dure-mère cérébrale terminée par suppuration.

OBSERVATION X

Observation communiquée par Simon à la Société pathologique de Londres, 1855, et rapportée par Jaccoud dans son livre sur les *paraplégies et l'ataxie du mouvement* (page 229).

Un homme, sur les antécédents duquel on ne peut obtenir aucun renseignement, avait été reçu à l'hôpital pour une paraplégie à laquelle il succomba au bout de quelques semaines. A l'autopsie, on a trouvé dans les espaces intercostaux, tout près de la colonne vertébrale, une série d'abcès contenant chacun de une à deux onces de pus, les troncs nerveux sortant par les trous intervertébraux étaient littéralement baignés dans le pus, il existait en outre d'innombrables (*sic*) abcès dans le psoas et les muscles sacro-spinaux. Lorsqu'on eut ouvert le canal vertébral, on vit la dure-mère recouverte d'un liquide purulent ; la cavité de l'arachnoïde était également remplie de pus, qui avait fusé dans l'encéphale. La moelle n'était pas inflammée et le tissu sous arachnoïdien était sain.

Remarques. — Simon s'est bien trouvé en présence d'une périméningite aiguë. Était-elle secondaire à une arachnitis suppurée comme il en existe un cas dans le livre d'Abercrombie, ou bien était-elle la maladie primitive ? C'est une question qu'il nous paraît possible de résoudre d'après les résultats nécroscopiques. Il existait du pus tout le long de

la colonne vertébrale, les trous invertébraux étaient baignés de pus. Pour nous ce serait nettement une périméningite aiguë consécutive à des suppurations échelonnées sur toute l'étendue du rachis, périméningite qui fut compliquée pendant son évolution d'arachnitis et par là se transmit à l'encéphale. Ce serait donc la première observation inattaquable de la maladie qui nous occupe, il n'y a qu'à regretter l'absence presque totale de symptomatologie.

OBSERVATION XI

Traube rapporte une observation de péricachyméningite spinale, dans le *Gesammelte Beitrage*. II, 6, p. 1039.

Homme de 23 ans, constructeur de machines, entré le 15 janvier 1863, mort le 26 mars, la maladie s'est déclarée subitement du 8 au 9 janvier dans la nuit, à la suite d'un refroidissement par un frisson, douleurs de tête et douleurs de reins très violentes. Le 9, le malade essaie encore de travailler ; le 10 même, il peut encore sortir mais déjà la marche est très pénible. Aux douleurs de rein se joignent bientôt des douleurs du même genre dans la nuque et il éprouve de la gêne pour fléchir la tête en avant. Ce n'est que depuis quatre jours qu'il se plaint de douleurs dans les membres inférieurs. Constipation depuis trois jours. En examinant le malade dont la physionomie exprime la douleur, on constate ce qui suit : le malade peut encore faire quelques pas mais il tient la tête raide, lorsqu'il veut se coucher il n'arrive que progressivement à la position horizontale la tête restant toujours raide. Rien du côté des vertèbres. Sensibilité des deux côtés des apophyses épineuses ; hyperalgésie dans les

membres inférieurs. Miction un peu difficile, corpuscules de pus dans l'urine.

Temp. 38° 9; p. 72; resp. 26.

La maladie ne se modifie qu'après plusieurs jours, pendant lesquels on fait des applications de ventouses scarifiées et des frictions avec l'onguent mercuriel tandis que le calomel est prescrit à l'intérieur.

Le 9 février, la fièvre a diminué, la température n'étant plus qu'à 38° 2. Un moment les injections sous-cutanées d'acétate de morphine avaient diminué les douleurs, mais ensuite l'état va toujours s'aggravant et la sensibilité s'augmentant. D'après ces symptômes, le diagnostic de méningite spinale doit être formulé méningite à la partie inférieure de la moelle puisque les membres supérieurs sont entièrement libres.

Au cours de la maladie il se forme un abcès à gauche des vertèbres lombaires, lequel s'étend par en haut jusqu'à la dernière dorsale et à une longueur de 0 m. 17 et une largeur de 0 m. 06 il est très douloureux et fluctuant; on l'ouvre et il donne issue à une quantité énorme de pus bouable.

Le malade se remet petit à petit, cependant l'appétit ne revient pas et le pronostic reste réservé, lorsque le 26, le sujet meurt subitement.

Autopsie. — A gauche de la ligne médiane dans la région dorsale, trois petites ouvertures fistuleuses qui conduisent dans un foyer purulent siégeant dans les muscles des gouttières vertébrales; les muscles de la couche profonde situés au-dessous de la dernière vertèbre dorsale notamment, sont parcourus par des trajets purulents qui aboutissent à la saillie postérieure, des apophyses transverses, lesquelles sont en partie dénudées.

rugueuses, la sonde introduite dans ce trajet s'y enfonce à 0 m.05 en se dirigeant vers la ligne médiane.

Après enlèvement de la moelle, on constate que plusieurs de ces trajets correspondent avec le canal rachidien par l'intermédiaire des trous de conjugaison. Ils renferment un pus verdâtre. Au niveau de la peau, l'orifice de fistule est tapissé comme par une muqueuse.

La dure-mère est dans toute son étendue plus épaisse que normalement, mais cet épaissement est énorme au-dessous des deux dernières vertèbres dorsales, elle est en partie couverte par la pie-mère, en partie soudée avec elle. A la partie inférieure, là où la dure-mère est fortement épaissie, la pie-mère est aussi plus épaisse que d'habitude et à l'intérieur de son tissu qui est gonflé, se trouvent quelques foyers purulents punctiformes ou linéaires.

En outre, depuis la région dorsale jusqu'au trou occipital, la pie-mère est dans beaucoup d'endroits infiltrée de sang dans tout son pourtour. Une congestion de la pie-mère analogue mais beaucoup plus forte, existe dans la région de la moelle allongée et de la protubérance jusqu'au chiasma. Le cerveau et la moelle ne présentent rien d'anormal à l'œil nu. Dans la partie supérieure de deux spoas, on trouve quelques foyers purulents en relation avec les nerfs qui traversent le musclé et non avec les vertèbres.

Remarques. — C'est un cas non douteux de périméningite aiguë, il y a bien un peu d'arachnitis, mais il est consécutif à la première affection.

OBSERVATION XII (Traube).

Nous ne pouvons en donner seulement qu'un résumé, malgré son intérêt, il nous a été impossible de trouver l'indication bibliographique (*Gesammelte Abhandlingen*).

Un jeune homme est atteint de périméningite à la suite d'un refroidissement. Après l'apparition et l'ouverture d'un abcès survenu à gauche des vertèbres lombaires on vit les symptômes s'atténuer très sensiblement.

OBSERVATION XIII

Elle appartient à Müller, elle a été publiée par lui (*Péripachyméningitis spinalis, inaugural Dissert. Königsberg, mars 1868*).

N'ayant pu avoir cet écrit entre les mains, nous relatons seulement qu'il s'agit d'une tumeur sarcomateuse du médiastin ayant été le point de départ d'une suppuration du tissu sous pleural atteignant consécutivement le tissu cellulaire péri-méningé.

OBSERVATION XIV

Elle est due à Leyden et publiée dans son livre sur les *maladies de méninges rachidiennes*. Nous la résumons.

M. L..., journalière, 48 ans, sans antécédents morbides, entre à la Clinique de Strasbourg, le 26 novembre 1872. Elle se plaint d'avoir présenté au mois d'août une tumeur dans l'aîne, grosse comme un œuf de poule. Elle fut obligée de garder le lit. Un médecin appelé, incise cette tumeur qui après avoir laissé échapper du pus louable se cicatrise.

C'est depuis que la malade se plaint dans les jambes de douleurs qui rendent la marche impossible et qui nécessitent son entrée à l'hôpital.

A la clinique, ces douleurs vont augmentant, la température est de 38°,5 et le pouls bat en moyenne 100 pulsations. On prescrit 1 gramme d'iodure de potassium et des frictions d'onguent mercuriel.

Peu à peu on note de l'amélioration, les douleurs disparaissent ; les membres inférieurs recouvrent peu à peu leur intégrité. On ordonne la liqueur de Fowler, la malade guérit.

Leyden pense qu'il s'agit d'une périméningite secondaire à l'abcès de l'aîne, périméningite ayant heureusement évolué.

OBSERVATION XV

Il s'agit d'un cas observé par Mankopf : une périméningite aiguë découverte à l'autopsie aurait succédé à une angine phlegmoneuse maligne (angine de Ludwig).

OBSERVATION XVI

Publiée par le professeur Lewitzky, de Varsovie, dans la *Revue clinique de Berlin* (1877).

Il s'agit d'un journalier robuste, âgé de 44 ans, qui le 13 janvier 1876, est pris de douleurs aiguës dans les membres inférieurs et bientôt d'absolue impossibilité de les mouvoir. La paraplégie devient bientôt complète. La température monte à 40° et le malade meurt.

A l'autopsie, on trouve au niveau de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, la dure-mère baignant dans un pus bouillant.

OBSERVATION XVII

Observation recueillie par MM. Lemoine et Lannoi, médecins aides-majors à l'hôpital militaire de la Charité de Lyon, publiée dans la *Revue de médecine*, année 1882, p. 535.

G... François, 22 ans, soldat à la 7^e compagnie d'ouvriers d'artillerie, entre le 7 septembre 1881, dans le service de M. le professeur Paulet, salle 10, lit 2. C'est un homme robuste, sans aucun antécédent morbide, héréditaire ni personnel.

Le samedi 4 septembre, cet homme était occupé à décharger des sacs de biscuit : il était monté sur la roue de la voiture lorsque les chevaux s'étant légèrement avancés, il perdit l'équilibre, fit sur lui-même un mouvement de rotation à gauche et tomba sur la paume des mains : la poitrine portant sur le sac qu'il venait de jeter à terre.

Se relevant aussitôt, G.. ne sentit aucun mal et rentra au quartier où il fit son service comme à l'ordinaire.

Le lendemain dimanche 5 septembre, cet homme sort toute la journée, mais dans la soirée éprouva un certain malaise, qu'il ne peut définir et monte se coucher. Il ne peut dormir. Le lundi il va à la visite se plaignant d'une douleur dans le dos et d'un peu de fatigue, pas d'autre symptôme, pas de fièvre, Repos à la chambre.

Le mardi, son billet est signé pour entrer à l'hôpital. La nuit du mardi au mercredi est mauvaise, cet homme éprouve de la difficulté à respirer. Des inhalations d'éther le soulagent un peu. Un peu de fourmillements dans les jambes, aucun autre symptôme.

Le mercredi 7 septembre, il vient de l'arsenal à l'hôpital à pied (plus de 1 kilomètre) sans difficulté. La journée se passe tran-

quillement, petits frissons cependant de temps en temps. Le soir il mange comme à l'ordinaire et se couche à huit heures. A dix heures, le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus remuer les jambes et se plaint de dyspnée. Une application de vingt ventouses sèches sur la poitrine lui procure beaucoup de soulagement.

Jeudi matin, 8 septembre, à la visite, on trouve ce malade avec une paraplégie complète ; il lui est absolument impossible de remuer ses jambes, et si on les soulève au-dessus du lit et qu'on les abandonne, elles retombent lourdement. Pas de contracture. La paralysie n'est pas limitée aux membres inférieurs, on s'aperçoit en effet que le malade parle d'une façon entrecoupée, s'arrêtant toutes les fois qu'il fait une respiration. Il y a en même temps une légère dyspnée et le malade ne semble respirer que par le diaphragme ; encore le jeu de ce muscle est-il gâté un peu par le ballonnement du ventre.

Les membres supérieurs ont conservé toute leur force et tous leurs mouvements, il peut serrer vigoureusement la main aussi bien d'un côté que d'un autre. Le malade ne peut se mouvoir dans son lit ce qui n'est pas dû seulement à la paraplégie, mais aussi à ce fait que le moindre mouvement détermine une douleur intense nettement limitée au niveau de la première et de la seconde vertèbre dorsale.

Cette douleur est également réveillée par la pression, mais il n'existe à ce niveau ni déformation ni mobilité anormale. Pas d'autres points douloureux le long de la colonne vertébrale.

La sensibilité est complètement abolie dans toute la partie inférieure du corps. L'anesthésie remonte jusqu'au niveau d'une ligne circulaire qui passerait par les mamelons.

Il y a aussi de l'analgésie et de la dermo-anesthésie dans toute cette étendue.

La sensibilité réflexe a disparu. Le réflexe patellaire fait défaut à droite ; en chatouillant la plante du pied gauche on détermine, on obtient une contraction réflexe à peine accusée dans les membres de la cuisse.

Dans les deux membres inférieurs, on constate des tremblements fibrillaires surtout dans le triceps. Aux bras, légers soubresauts des tendons. Comme trouble subjectif, le malade se plaint d'une sensation de chaleur intense dans toute la partie du tronc située au-dessous de la zone anesthésiée, cette sensation est surtout pénible sous les deux aisselles où il existe de l'insensibilité à la température ; une compresse imbibée d'eau froide n'est nullement sentie. Aucune sensation anormale, ni fourmillements, ni douleurs, etc., dans les parties paralysées.

On remarque enfin que la face est congestionnée du côté droit ; il en est de même de la conjonctive oculaire. De ce même côté la pupille est plus petite qu'à gauche, il y a un léger degré de ptosis et de strabisme interne. Il y a une rétention d'urine complète, le malade n'a pas uriné la veille et n'en éprouve pas le besoin. La vessie est distendue, on retire au moyen d'une sonde environ 1100 grammes d'urine claire, de couleur normale qui ne contient ni albumine ni sang. La verge est dans une demi-érection, il y a en même temps une rétention des matières fécales, le malade n'ayant pas été à la selle depuis l'accident. Pas de vomissements. Pas de troubles de l'intelligence, le malade raconte parfaitement son histoire.

Rien à noter du côté du cœur et des poumons.

A cause de la sensation de chaleur sous les aisselles, indiquée par le malade, on prend à la fois la température axillaire et rectale et l'on trouve :

T. R. : 40°,6 ; T. A. G. : 40°,4.

Prescription. — Eau de Sedlitz deux verres. Trente ventouses sèches sur la paroi thoracique en arrière. Le 8 au soir pas de changement notable, n'a pas été à la selle. Lavement purgatif.

T. R. : 40°

Températures locales. — Cuisse droite : 38°,4 ; bras droit : 37°,1, cuisse gauche 30°,7 ; bras gauche : 36°,8. Respiration : 22, pouls : 90.

Le 9 septembre. — Le malade a eu un vomissement bilieux. Les purgatifs n'ont produit aucun effet, il sent le besoin d'uriner mais la miction est impossible. On le sonde et on obtient une urine claire, de couleur normale. Pas d'albumine, pas de sang.

Une pilule d'huile de croton.

T. R. : 40°,2 ; T. A. G. : 39°,8. T. A. D. : 39°,4.

A trois heures une selle peu abondante.

Urine normale obtenue par la sonde. Le malade a la tête couchée sur la face droite et ne peut quitter cette position sans éprouver des douleurs toujours au niveau de la première et de la deuxième vertèbre dorsale ; frissons très fréquents. La ligne qui limite l'anesthésie passe actuellement à 5 centimètres au-dessus des mamelons.

Il accuse maintenant des douleurs dans les bras qu'il trouve lourds. Diminution de forces considérable dans les membres supérieurs, qui jusque-là étaient restés complètement indemnes.

Le malade se plaint aussi d'éprouver des contractions douloureuses dans les cuisses. Même dyspnée, quelques râles dans la poitrine. T. R. : 40 ; T. A. : 38°,9 ; T. A. P. : 39°.

Températures locales. — Face interne des cuisses à gauche, 38°,8 ; à droite : 39°,4 ; face interne des bras à gauche : 37°,6 ; à droite : 37°,8, respiration 22, pouls 90.

Le 10 septembre. — Mêmes douleurs dans le bras, que le

malade rapporte à une sensation de brûlure intense. Les forces ne sont pas plus diminuées qu'hier. En chatouillant la plante des pieds du côté gauche, on n'obtient plus le mouvement réflexe obtenu avant-hier.

La pression des couvertures a déterminé des phlyctènes aux deux gros orteils.

Rougeur au talon, aux fesses, au sacrum. On lui met un cerceau et on le place sur un matelas à eau.

T. R. : 39° ; T. A. G. : 38°,8 ; T. A. D. : 38°,5.

Températures locales. — Cuisse gauche : 37°,9, bras gauche : 37°, cuisse droite : 37°, bras droit : 36°,7. Respiration : 20, pouls : 90.

Urines un peu troubles, ammoniacales. Pas d'albumine, pas de sang.

Soir. Même état. Aucun nouveau phénomène. T. R. 39°,2. T. A. 38°,5. T. A. D. : 38°,7. Cuisse gauche : 37°,5 ; bras gauche : 37°,6 ; cuisse droite : 36°,7 ; bras droit : 37°,3.

Respiration 22, pouls : 96.

Urine des 24 heures : 2300 grammes.

Le 11 septembre matin. — Congestion des deux congestives oculaires, le ptosis n'existe plus.

Les deux pupilles sont maintenant égales et contractées.

Paresse presque complète des deux bras. Pas de contracture. Il ne peut bouger la tête qui maintenant est droite. La douleur qu'il ressent toujours au même niveau est la seule cause de cette immobilité. T. R. : 38°,7, T. A. G. : 38°,4. T. A. D. : 38°,6. Cuisse gauche : 37°,5 ; cuisse droite : 37°,8 ; bras gauche : 37°,7, bras droit : 38°.

Respiration : 25 ; pouls : 80.

La dyspnée est plus intense.

Soir. T. R. : 36°,4. T. A. B. : 36°. T. A. D. : 36°; cuisse gauche : 34°; bras gauche : 35°,5; cuisse droite : 34°, bras droit : 35°.

Respiration : 20, pouls : 50.

Le malade peut à peine parler. Pupilles très contractées, l'instillation d'une certaine quantité d'atropine ne réussit pas assez à les dilater pour permettre l'examen de la rétine.

On a analysé aujourd'hui ses urines. Pas d'albumine, pas de sucre, pas de sang. Biphosphate de soude : 1 gramme 92 par litre.

Quantité d'urine en 24 heures : 1900 grammes.

Le 12 septembre. — La face commence à se cyanoser.

Râles sibilants et ronflants dans la poitrine.

Refroidissement de tout le corps. Le malade conserve cependant toute sa connaissance et répond difficilement mais correctement à ce que nous lui demandons, il n'a aucune notion de la gravité de sa situation.

Paralyse presque complète des membres supérieurs. T. R. : 31°,9.

Pour les autres températures, surtout les axillaires, la température ne peut monter à 29°, limite minimum du thermomètre.

Pouls filiforme ; peut cependant se compter : 57.

Respiration 24. L'inspiration exclusivement diaphragmatique se fait en deux temps.

Soir. — Le malade est un peu moins assoupi.

Sensibilité encore un peu conservée aux membres supérieurs. L'anesthésie du tronc remonte environ à 10 centimètres au-dessus de la ligne mammaire.

Toujours rétention d'urine et constipation opiniâtre. T. R. : 31°,4.

Respiration : 34; pouls : 48.

Le malade a toujours sa connaissance, et prononce quelques mots entrecoupés, mais très compréhensibles.

Le 13 septembre. — Mort à cinq heures du matin.

T. R. pris un quart d'heure avant la mort : 32°,8; T. A. : 32°.

Autopsie. — Faite 24 heures après la mort.

Enlèvement de la colonne vertébrale depuis l'atlas jusqu'à la première lombaire. Pendant cette opération, on voit sourdre du pus du trou de conjugaison situé entre la première et la deuxième vertèbre dorsale. Pas de luxation. Pas de fractures des apophyses épineuses. Les apophyses transverses et articulaires, les lames et les corps vertébraux sont sains.

On ouvre le canal rachidien, par la face postérieure et on trouve un épanchement purulent abondant dans la cavité rachidienne et hors des méninges. Cet épanchement s'étend depuis la septième cervicale jusqu'à la huitième dorsale environ, mais il est surtout abondant au niveau de la deuxième et de la troisième vertèbre dorsale.

Pas de vascularisation, ni trace d'inflammation à la face externe des méninges. On incise la dure-mère longitudinalement par la partie postérieure, pas de pus, pas d'épanchement sanguin, deux petites plaques d'apparence laiteuse sur la pie-mère, à la partie inférieure de la moelle dorsale.

La moelle est ramollie et presque réduite en bouillie au niveau des trois premières vertèbres dorsales. Ce ramollissement se continue en s'atténuant jusqu'au niveau de la partie moyenne de la moelle dorsale, et remonte jusqu'au renflement cervical. Au-dessus et au-dessous de ces points, la moelle a une consistance normale.

Les corps vertébraux sciés verticalement par le milieu ont été trouvés tout à fait normaux. Les articulations costo-vertébrales désarticulées une à une n'ont montré aucune lésion.

L'examen microscopique pratiqué une heure après l'immersion dans le liquide de Müller, sur des portions prises dans des points ramollis, et au niveau de la moelle cervicale, a montré des débris de matières nerveuses; quelques globules rouges et quelques leucocytes mais pas de corps granuleux. Poumons très congestionnés, pas de tubercules. Cœur normal: caillots datant de 24 heures environ avant la mort des deux cavités. Le foie, la rate, et les reins ne présentent rien de spécial. Malheureusement le corps étant réclamé, il a été impossible d'enlever l'encéphale.

OBSERVATION XVIII

Communication de M. Anteny, médecin-major de 1^{re} classe, professeur agrégé du Val-de-Grâce, à la société médicale des hôpitaux, séance du 12 février 1892.

Observation de périméningite spinale à staphylocoques dorés.

G..., 23 ans, vingt deux mois de service, soldat au 24^e régiment d'infanterie, était caserné au fort de Bicêtre au premier étage d'un grand bâtiment à 3 étages comme ordonnancé d'un officier non monté, il menait une existence calme et exempte de fatigue, il n'était ni alcoolique, ni syphilitique. Cet homme de tempérament sanguin, de constitution athlétique, originaire du Calvados, où il était cultivateur, n'avait jamais été malade, il n'avait subi aucun traumatisme, et ne présentait sur le corps, ni plaie, ni furoncle, ni suppuration d'aucune sorte. Sans cause connue, sans antécédent morbide, dans la journée du 12 octobre 1889, G..., qui était constipé depuis quatre jours ressentit des crampes et des douleurs dans les mollets.

La nuit suivante, il éprouva de vives douleurs en ceinture, au niveau de l'ombilic et il s'aperçut que la motilité et la sensibilité

étaient complètement abolies dans toute la moitié inférieure du corps, à partir de l'ombilic, et qu'il ne pouvait plus uriner.

On dut le sonder à la caserne. Le 13 octobre au soir, il fut transporté à l'hôpital du Val-de-Grâce ; il y fut sondé dès son arrivée et à la suite d'un lavement il eut une selle.

Sa température s'élevait à 38°,5.

14 octobre. — Le malade est dans le décubitus dorsal, malgré une fièvre intense, 40°,4, il a conservé toute sa connaissance et répond nettement à toutes les questions. Il se plaint d'éprouver d'assez vives douleurs dans la région dorsale, ces souffrances sont augmentées par la pression des apophyses épineuses de la septième vertèbre cervicale à la septième dorsale. Au-dessous de l'ombilic, les parties sont privées de toute sensibilité et complètement inertes.

Le chatouillement de la plante des pieds provoque du côté gauche seulement, un très faible mouvement du pied.

La température des parties paralysées paraît normale. Au-dessus de l'ombilic, sur un espace de 12 à 15 centimètres, la sensibilité est atténuée. Pas de céphalalgie, pas de douleurs dans les bras. La respiration est un peu gênée ; à l'auscultation on constate l'existence dans les deux poumons de nombreux râles sibilants. Rien au cœur ni dans les vaisseaux. Le malade n'a pas d'appétit ; il a de la rétention des matières fécales et de l'urine.

L'urine retirée par la sonde est très colorée, mais ne contient pas d'albumine.

14 et 15 octobre. — La fièvre se maintient intense, les douleurs dorsales ont été calmées par l'application des ventouses scarifiées le long du rachis, mais elles s'atténuent surtout par suite de la progression ascendante et continue des troubles moteurs et sensitifs. Le ventre est météorisé, tendu ; le malade est

très oppressé, congestionné, il y a quelques vomissements bilieux.

A partir du 15 octobre, G... eut désormais des évacuations alvines, involontaires, à la suite desquelles le ballonnement abdominal et les vomissements disparurent, mais on dut continuer à le sonder.

16 octobre. — T. m. 38°,8, s. 39°,2. Dans la nuit du 15 au 16, vers minuit, le malade ressent une violente douleur dans la nuque et dans le bras gauche. La sensibilité de la région thoracique devient de plus en plus obtuse. Les membres supérieurs se paralysent.

G... peut encore remuer les mains, mais il est incapable d'exercer aucune pression.

Il a encore toute sa connaissance, il se sent perdu, ses pupilles sont fortement contractées.

Vers le soir, les douleurs de la nuque augmentent, le moindre mouvement du cou et de la tête est très pénible.

Pendant la nuit, G... pousse à tout instant des cris intenses ; il a du vertige, il sent son lit tourner.

17 octobre. — T. 40°. G... accuse de violentes douleurs dans la nuque et dans la région occipitale, pour les atténuer, il évite de remuer la tête et l'incline à droite ; son dos est à peine douloureux, ses bras sont paralysés ; la sensibilité du cou s'émousse, le myosis persiste. G... répond encore aux questions, mais il délire par instant. La respiration s'embarasse, le pouls est fréquent, régulier.

Les douleurs de la nuque augmentent vers le soir, malgré des applications de glace ; elles sont à peine atténuées par une injection de morphine. L'oreille gauche est le siège par moments d'élançements douloureux.

La température générale des membres se maintient normale,

pas d'eschare. Dans la nuit, l'asphyxie augmente, et le malade succombe le 18 à 6 heures du matin.

Autopsie. — 23 heures après la mort : cadavre non émacié d'un homme robuste.

La rigidité musculaire est peu prononcée, ni escharre, ni plaie en aucun point du corps.

Crâne. — Vascularisation intense des méninges, tous les vaisseaux sont gorgés d'un sang noir et poisseux. Pas d'exsudat entre les méninges légèrement adhérentes à la substance corticale ; pas de liquide dans les ventricules. La coupe des hémisphères cérébraux et du cervelet ne dénote qu'une congestion sanguine intense.

Rachis. — Les parties molles, les apophyses épineuses et les arcs vertébraux sont sains ; à l'ouverture du canal rachidien, on constate qu'à partir de la troisième vertèbre cervicale, jusqu'au dessus du renflement lombaire, les parties postérieures et externes de la dure-mère sont recouvertes d'une couche épaisse de pus d'un blanc grisâtre, développé dans le tissu conjonctif qui sépare cette membrane des arcs vertébraux. En avant, l'adhérence intime de la dure-mère avec le ligament vertébral commun postérieur a résisté à l'infiltration purulente.

Le pus forme une couche épaisse, d'un demi centimètre et continue du haut en bas, il est collecté dans une loge unique, située à la partie postérieure du cordon médullaire qui est fortement aplati contre le corps des vertèbres.

Débarrassé de ce pus épais par un léger grattage, la dure-mère apparaît presque intacte. Il n'existe ni pus, ni liquide, ni fausses membranes entre cette enveloppe et les autres membranes médullaires. Les vaisseaux toutefois sont gorgés de sang noir. Cette congestion sanguine se poursuit à travers la substance

nerveuse qui est ramollie et fluide, surtout au niveau du renflement dorsal au point de s'écouler à travers les incisions faites aux membranes lors de l'extraction ; cet état de ramollissement ne permet pas la conservation de la moelle pour un examen ultérieur.

Thorax. — Le péricardé contient 30 grammes de sérosité citrine ; le cœur est sain, pas d'altération valvulaire, pas de myocardite.

La cavité pleurale gauche renferme une centaine de grammes de sérosité limpide.

Des adhérences lâches existent à la base des poumons, elles sont plus fortes aux sommets et en arrière où les poumons présentent une fausse membrane de deux travers de doigt d'étendue.

Pas de liquide dans la cavité péritonéale. L'intestin est vascularisé par place, mais on ne constate pas de congestion des plaques de Peyer.

Le foie, la rate, les reins, la vessie n'offrent rien d'anormal. Pas de pus dans les cavités articulaires ni en aucun point du corps.

OBSERVATION XIX

Elle est due à M. Delorme et a été publiée dans le livre de M. Chipault « *Etudes de chirurgie médullaire* ».

Le malade entra au Val-de-Grâce, dans le service de M. Antony, le 18 novembre 1892. Cet homme, dont les antécédents présentaient des rhumatismes, une blennorrhagie, une adénite tuberculeuse, se plaignait de douleurs dans les jambes et de rachialgie lombo-dorsale. Le 15 décembre, il était paralysé complètement des jambes, de la vessie, du rectum : sa température oscillait autour de 39°.

L'examen du sang pratiqué par M. Antony démontra la pré-

sence de staphylocoques et lui fit penser à la compression de la moelle par un abcès intra-rachidien. Une intervention fut décidée et pratiquée le 16 décembre par M. Chipault. Il pratiqua la laminectomie de la onzième à la septième dorsale et trouva une masse fongueuse recouvrant la dure-mère, mais n'adhérant pas trop. Il l'abrasa, lava à l'eau phéniquée et pansa à l'iodoforme.

Malheureusement le malade mourut bientôt d'une endocardite infectieuse.

Cette très intéressante observation établit nettement deux points que M. Chipault a parfaitement mis en relief, d'abord la possibilité du diagnostic et ensuite l'intervention chirurgicale qui faite de bonne heure pourra certainement amener de très brillants succès.

OBSERVATION XX (Personnelle).

Observation recueillie dans le service de M. Thibierge.

De..... Henri, bijoutier, âgé de 19 ans, est entré à l'hôtel-Dieu (Annexe), le 4 mars 1893, salle Saint-Maurice, n° 3, dans le service de M. Le D^r Thibierge.

Antécédents héréditaires. — Les grands parents paternels et maternels se portaient bien et sont morts dans un âge assez avancé. Sa grand'mère maternelle seule était infirme, elle était aveugle et est morte à 64 ans.

Son père est vivant, il est âgé de 48 ans ; alcoolique invétéré avec attaques de *delirium tremens*. A l'âge de 18 ans, il eut une maladie qui dura six mois. Il ressentait dans les deux membres inférieurs des douleurs très vives, qui lui rendaient la marche impossible. Ce n'était pas aux articulations que les souffrances étaient les plus vives.

Le malade insiste sur la ressemblance de son cas avec celui de son père d'après ce qui lui a été raconté.

Sa mère est subitement morte à 45 ans d'une rupture d'anévrisme.

Elle avait eu 17 enfants, jamais de fausses couches. Quatorze sont morts entre quatre et douze mois, presque tous sont morts avec des convulsions. Des trois qui restent son frère âgé de 22 ans est bien portant, mais c'est un éthylique renforcé, sa sœur âgée de 18 ans ne présente aucune tare nerveuse. D... n'a jamais entendu dire que dans sa famille il y ait eu des rhumatisants, des gouteux, des fous.

Antécédents personnels. — Le malade a eu le muguet dans la première enfance, la rougeole à 7 ans; depuis il a été bien portant mais faisait des excès alcooliques.

Histoire de la maladie — A la suite d'une marche de 80 kilomètres dans l'espace de 18 heures sans prendre de repos, il s'alita il y a 17 jours. C'est à dire le 15 février. Le lendemain de cette longue course à pied, voulant se lever, il manqua de tomber, ses jambes ne pouvaient plus le soutenir, pourtant il ne souffrait pas. La jambe gauche était enflée dans ses deux tiers inférieurs entre le mollet et les malléoles, tuméfaction rouge, non douloureuse à la pression, assez considérable au dire du malade. Sa jambe gauche aurait été au moins le double de celle du côté opposé. Il ressentait un anéantissement général, une perte totale des forces et à cet état s'ajoutait la dépression morale: ennuis de famille, manque de travail, misère.

Le surlendemain il eut des frissons répétés, une fièvre vive et des douleurs apparurent, d'abord au point œdématié, puis elles montèrent le long du membre inférieur gauche. L'enflure du bas de la jambe cessa au bout de trois jours, nulle part ailleurs il ne

se montra de tuméfaction. Son état resta stationnaire, pendant les jours qui précédèrent son entrée. Les douleurs se propagèrent dans toute la jambe, la cuisse, la fesse en remontant vers la racine de l'article. Les frissons, la fièvre, les sueurs profuses persistaient. Le premier mai, il se mit à avoir une toux sèche, sans expectoration et une douleur dans tout le côté droit. Douleur vague non réveillée par la pression. D... pouvait marcher, il se levait et faisait un kilomètre à pied pour venir aux consultations du Bureau Central. Il arriva à l'hôpital à pied, monta deux étages en ne s'aidant que d'une canne. Il boitait beaucoup à cause de sa douleur très vive dans tout le membre inférieur gauche.

Etat actuel. — Il entre le 4 mars dans la soirée avec des phénomènes généraux assez graves et la température élevée de 40°,4. Il a le pouls assez fréquent, une dyspnée assez intense, sans signes stéthoscopiques et souffre dans tout le membre inférieur gauche. On lui donne cinquante centigrammes de sulfate de quinine.

Le 5 mars au matin, on procède à l'examen du malade, on remarque qu'il n'est pas amaigri, et qu'il a un aspect très robuste. Il se plaint de fatigue, de brisement général et de douleurs dans la jambe gauche. Le tiers inférieur de cette jambe présente une tuméfaction rosée, ne ressemblant pas à l'érythème noueux. La douleur est peu intense au repos; elle est réveillée par les moindres mouvements. La pression est douloureuse, non seulement au point tuméfié qui est son siège maximum, mais tout le long du tibia surtout au point où l'os est le plus accessible, c'est-à-dire à sa face interne.

La percussion de cet os arrache des cris au malade. Les masses musculaires de la jambe sont aussi douloureuses à la pression d'une façon moindre pourtant. On ne trouve pas de dou-

leurs spéciales et localisées le long du nerf sciatique. Il n'y a pas de signe de Lasègue.

Les articulations du genou et du coup de pied ne sont pas tuméfiées, elles s'accomplissent librement. On constate que la pression est un peu douloureuse sur la cuisse du même côté; il ne souffre pas du membre inférieur du côté opposé, ni des membres supérieurs.

L'examen des viscères donne un résultat négatif, il n'a rien au cœur, ni au foie, ni à la rate. La dyspée est très marquée, les ailes du nez battent. D... se plaint de douleurs vagues dans le côté droit.

La langue est propre et humide, l'appétit manque et il existe de la constipation. Les urines sont peu abondantes et non albumineuses et fortement chargées de pigments. D... se plaint de maux de tête dans la région frontale.

La force musculaire est conservée, les sensibilités tactiles et thermiques intactes.

Pourtant la distinction du pincement et de la piqure est un peu obtuse. Les réflexes rotuliens sont normaux. Les pupilles se contractent bien à la lumière et à la distance.

Nous remarquons combien cette douleur au niveau du tibia, ressemble à de l'ostéomyélite aiguë, nous concluons à une maladie infectieuse, peut être rhumatismale? Il n'y a pas d'endocardites, ni de furoncles, ni d'abcès, ni d'amygdalites actuels ou antérieurs au développement de cette affection.

Pouls : 130 pulsations.

T. m. 40. Temp. s. 40.

Traitement : sulfate de quinine 0,50 centigrammes.

6 Mars. — Le faciès est grippé, les pommettes ne sont pas colorées. Il n'y a pas eu d'alternatives de rougeur et de pâleur du

visage, les douleurs remontent nettement vers la racine du membre inférieur gauche et augmentent d'intensité. Les points douloureux ordinaires de l'articulation coxo-fémorale ne sont pas nets, la douleur est diffuse, la pression l'exagère et la rend évidente, surtout au niveau des saillies osseuses. La douleur est plus grande dans la région lombaire et surtout dans la région sacrée du côté gauche. Toute la région fessière et sacrée de ce côté sont les sièges de souffrances aiguës, quand on vient d'exercer de la pression on a imprimé des mouvements au bassin. Le maximum de douleur est du côté de l'articulation sacro-iliaque gauche. D... admet qu'il a la sensation de battements à cet endroit, que cela lui fait mal dans les os ; coccydynie.

Quand on fait relever le malade pour l'ausculter il paraît empalé, nous mettons cette difficulté de mouvements sur le compte des douleurs de la région lombaire.

T. m. 39°,9 ; t. soir 39°,8.

Traitement : salicylate de soude, 4 grammes.

7 mars. — Les douleurs ont changé de côté, elles sont passées dans la fesse droite, elles ont presque disparu du membre inférieur gauche.

De plus, on trouve toute la région rachidienne douloureuse à la pression, sur la ligne médiane à maximum d'intensité localisé aux apophyses épineuses de la région dorsale entre les deux bords spinaux des omoplates. Quand on relève le malade pour l'ausculter, il se plaint à tous les mouvements, on remarque que le tronc et la tête se meuvent tout d'une pièce. Il ne peut abaisser la tête en avant à cause de la contraction des muscles de la nuque. Par suite de la rétention d'urine qui se produit on est forcé de le sonder, on retire un litre d'urine sédimenteuse et non albumineuse. La constipation persiste.

En interrogeant le malade sur la cause des souffrances qu'il éprouve dans le petit bassin nous apprenons qu'il était pèderaste.

Le toucher rectal ne révèle aucune collection purulente faisant saillie dans le rectum ; nous ne trouvons pas d'empâtement. Le doigt fait mal en appuyant en arrière et sur la partie gauche du bassin on ne trouve pas de douleurs en d'autres endroits.

L'intelligence est très bien conservée, il n'y a pas de troubles de sensibilité. Les papilles sont égales et normales il n'y a pas de signe d'Argyl Robertson.

Pouls : 136 pulsations.

T. m. : 40°,4. — T. s. : 39°,5.

Traitement : salicylate de soude 5 grammes.

8 mars. — La contracture des muscles de la nuque augmente, les mouvements sont douloureux même, ceux de la latéralité.

Les maux de tête sont très violents ; le délire apparaît dans la journée, délire tranquille. Le malade cause tout le temps d'une façon incompréhensible. Il a des hallucinations, il cause à des personnes imaginaires, croit qu'il y a quelqu'un de caché sous son lit.

T. m. 38°,8. — T. s. 38°.

Traitement salicylate de soude, 5 grammes.

9 mars. — Les douleurs dans le membre inférieur gauche ont disparu, ainsi que les douleurs aux régions sacrées et lombaires. Une douleur vive est réveillée par la palpation et les mouvements, dans toute la région inter-scapulaire, surtout au niveau des apophyses épineuses. Cette gêne douloureuse ne dépasse pas les premières vertèbres cervicales. La contracture des muscles de la nuque est très prononcée, les mouvements imprimés sont très douloureux. On soulève le malade d'un seul coup comme si la tête était soudée au tronc.

Les membres supérieurs sont indemnes. La langue est assez

bonne, n'est pas sèche. D..., se plaint d'une douleur sous le mamelon ; à l'auscultation on trouve des petits râles crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons, mais surtout perçus d'une façon constante, dans deux points symétriques droite et gauche, à l'angle inférieure de l'omoplate. Il n'y a aucun râle de bronchite. Il ne peut expectorer, tellement ses crachats sont visqueux, adhérents ; il est forcé de les retirer de sa bouche avec ses doigts ou son mouchoir. Ils ont des stries sanglantes, quelques-uns sont hémoptoïques.

Les réflexes patellaires sont normaux ainsi que la sensibilité. Les pupilles réagissent bien à la lumière, il n'y a pas de myosis. Le malade reste dans le décubitus dorsal. L'insomnie est à peu près complète. Le délire est léger, il parle tout le temps, marmotte. Carphologie.

On ne peut lui faire prendre qu'un peu de lait et de la limonade vineuse.

Pouls : 126 pulsations.

T. m. 38°,4. — T. s. 38°,8.

Traitement salicylate de soude, 5 grammes.

10 mars. — Le faciès se grippe de plus en plus. Un premier vomissement ou plutôt une régurgitation, se produit dans la nuit ; vomissements couleur jaunâtre.

La langue commence à se sécher et se recouvre d'enduit noirâtre. La soif est très vive. Le ventre est tendu et très dur, il y a du tympanisme qui existait depuis son entrée. La constipation est opiniâtre, on est forcé de lui donner des lavements qui ne réussissent guère.

On trouve la corde du biceps et des raies méningitiques non persistantes.

Le délire calme dans la journée, devient bruyant dans la nuit.

En lui causant il répond bien aux questions ; aussitôt qu'on ne lui parle plus, il rentre dans son état de subdélirium, remue ses draps entre ses doigts, croit que c'est son pantalon. Parfois ses yeux se fixent sur un point, il a peur. Il a des hallucinations de la vue. « Tenez, voici le boureau qui vient me prendre, je vois son grand couteau qui va me couper le cou, cachez-moi ; voici la guillotine », les hallucinations sont presque toujours terrifiantes, il faut être continuellement près de lui pour le rassurer.

La contraction de la nuque persiste. Les mouvements respiratoires sont plus fréquents et plus superficiels se rapportant au type de Cheyne-Stokes.

Il n'a pas de paralysie diaphragmatique ni d'autres groupes musculaires.

Incontinence d'urine.

Le pouls est dicrote et fréquent.

T. m. 40°. — T. s. 40°.

Traitement. — Antipyrine, 3 grammes.

11 mars. — Amélioration générale, le faciès est meilleur, le malade a l'air moins anxieux, il recouvre toute son intelligence.

La langue est rosée, la soif vive, la constipation persiste, ballonnement du ventre. Il se produit deux vomissements bilieux dans la journée.

Les pupilles sont normales.

D... a uriné plusieurs fois dans son lit sans le savoir.

Le pouls est rapide 140, température monte légèrement.

T. m. 39°,4. — T. s. 39°.

Traitement. — Antipyrine 3 grammes.

12 mars. — Les maux de tête qui avaient cessé la veille, réapparaissent très violents ainsi que le délire qui est continu. Pourtant le malade répond aux questions ; il se lève même de son lit.

Trois vomissements assez abondants ont lieu dans la journée ainsi que deux selles.

A l'auscultation on trouve un léger souffle au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche, et quelques râles crépitants disséminés.

Il ne montre pas de convulsions ni de paralysies passagères ou permanentes.

Le pouls est incomptable et la température monte.

T. matin 39°, S. T. soir 40°.

13 mars. — Dans la nuit, D..., dut rendre beaucoup car son lit était souillé.

Il mourut à 6 heures du matin sans avoir de convulsions, ni de paralysies, ni d'incontinence de matières fécales.

La température prise de suite après la mort, température axillaire, était de 42°,1.

A l'ensevelissement il semble que le corps soit encore plus chaud.

Le diagnostic était méningite cé rébro-spinale en faisant certaines réserves.

Autopsie. — Elle est pratiquée 27 heures après la mort. A l'ouverture des plans musculaires aponévrotiques pour arriver sur les lames vertébrales, on ne trouve rien. Aussitôt que l'on eut fendu quelques lames vertébrales, un pus crémeux et abondant se répandit dans la région dorso lombaire, on put en recueillir la valeur d'un demi-tube à expérience.

Moelle. — Les apophyses épineuses enlevées, on constate que la moelle dans toute sa longueur est recouverte d'un pus crémeux plus abondant vers la région lombaire et cessant vers la cinquième ou sixième cervicale. En enlevant la moelle on ne trouve aucune lésion du canal rachidien.

Le pus n'occupait que la face postérieure de la moelle et les faces latérales, la face antérieure était respectée.

La dure-mère est notablement épaissie, sa face externe est recouverte de pus adhérent. On trouva deux plaques blanchâtres à la surface interne des méninges seulement dans la région dorsale supérieure. Le reste de la surface interne des méninges est lisse et uni. Le pus n'est pas arrivé jusqu'à la partie supérieure de la moelle et du bulbe.

Cerveau. — Les méninges cérébrales sont saines. La coupe du cerveau nous montre que la substance cérébrale, les noyaux centraux sont normaux, un peu vascularisés. Dans les ventricules il y a une légère quantité de liquide séreux rougeâtre.

Rien du côté de l'épendyme.

Les plexus choroïdes sont normaux.

La coupe du cervelet ne nous révèle rien.

Fusées purulentes. — Deux larges incisions allant des apophyses épineuses des vertèbres lombaires aux grands trochanters, nous font découvrir qu'il y a des fusées de pus. Nous enlevons le sacrum en recueillant le pus qu'il y a au niveau des grandes échancrures sciatiques, pus qui est assez abondant, surtout du côté gauche. Nous nous demandons s'il ne viendrait pas de l'articulation sacro-iliaque gauche. Le sacrum enlevé nous constatons qu'il n'y a aucune lésion osseuse.

Le tissu cellulaire entourant le rectum est infiltré, il y a du pus étendu en légères couches autour de lui; il n'y a pas de poches véritables autour de cet organe. Nous suivons la fusée purulente le long du nerf sciatique gauche. Elle descend jusqu'au bord inférieur d'un muscle carré crural et s'y arrête complètement à cet endroit. Ce nerf est entouré d'une gangue de tissu cellulaire infiltré dans tout ce trajet, plus bas il est très vasculaire. Les

muscles fessiers sont un peu dissociés et infiltrés du côté gauche.

A droite il y a une légère fusée dans les muscles fessiers, le nerf sciatique paraît seulement vasculaire.

Tout le coccyx de face antérieure et postérieure et ses bords latéraux est entouré de pus non réuni en collection ; mais fusant à travers le tissu cellulaire ambiant.

Nous constatons en suivant les racines du nerf rachidien dans les trous sacrés antérieurs, qu'il y a des traînées de pus qui les accompagnent.

L'articulation coxo-fémorale gauche est intacte. Nous incisons la partie inférieure de la jambe gauche qui avait été tuméfiée, il n'y a rien du côté cellulaire, du muscle, du périoste. A la trépanation de l'os nous trouvons une moelle normale, jeune, un peu limpide.

Il n'y a pas de collection purulente dans le canal médullaire ou dans le tissu spongieux à l'extrémité inférieure du tibia.

Organe. — Les viscères nous présentent des altérations importantes.

Sur le poumon droit à son lobe supérieur au sommet, on trouve un infarctus de la grosseur d'un pois. A la languette moyenne, deuxième infarctus de la grosseur d'une noisette, présentant une zone blanchâtre à la périphérie.

A la languette inférieure on trouve un autre infarctus du volume d'une noisette.

On trouve encore deux autres petits infarctus, au total cinq infarctus dans le poumon droit.

Le lobe inférieur est atelectasié, un exsudat pleurétique recouvre la base, ce sont de fausses membranes jaunes ressemblant à de la gélatine où à une solution de gomme épaisse.

Si on coupe dans l'épaisseur de cette fausse membrane on la

soulève facilement ; entre elle et la plèvre viscérale, il s'est fait un léger épanchement de sang.

Sur le poumon gauche on constate au lobe inférieure des alternatives analogues à celles du côté opposé, mais beaucoup moins prononcées, il n'y a pas de plaques pleurétiques comme de l'autre côté. Le lobe inférieur est splénisé.

Dans le lobe supérieur à la languette inférieure, on voit un infarctus qui a les dimensions d'un pois et dont le centre est manifestement purulent. On trouve à la coupe une petite cavité remplie de pus entourée d'une zone noirâtre où le parenchyme est infiltré.

Nous remarquons que sur les deux poumons les languettes pulmonaires au niveau des scissures sont réunies par un léger exsudat. L'examen des organes est négatif : il n'y a rien au cœur, ni au foie seulement une large plaque d'anémie, ni aux reins, ni à la rate qui présentent une consistance assez ferme.

Vu par le Président de la thèse,

STRAUS

Vu par le Doyen,

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD

